

FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
de l'Alcoolisation du Nerf Phrénique
dans le
traitement de la Tuberculose pulmonaire

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Novembre 1936

PAR

Robert FERMAUD

Né le 14 Novembre 1909, à Montpellier

Diplômé d'Hygiène

Ancien externe des Hôpitaux (Concours 1931)

Ancien externe en premier des Sanatoriums de l'Hérault (Concours 1932)

Moniteur de Clinique des Tuberculeux à la Faculté

Lauréat de la Faculté

(Prix Swiecicki 1934)

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR en MÉDECINE

JURY : } MM. GAUSSEL, prof. président.
JEANBRAU, professeur.
MOURGUE-MOLINES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1936

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ALCOOLISATION
DU NERF PHRENIQUE DANS LE TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
de l'Alcoolisation du Nerf Phrénique
dans le
traitement de la Tuberculose pulmonaire

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Novembre 1936

PAR

Robert FERMAUD

Né le 14 Novembre 1909, à Montpellier

Diplômé d'Hygiène

Ancien externe des Hôpitaux (Concours 1931)

Ancien externe en premier des Sanatoriums de l'Hérault (Concours 1932)

Moniteur de Clinique des Tuberculeux à la Faculté

Lauréat de la Faculté

(Prix Swiecicki 1934)

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR en MÉDECINE

JURY :

MM. GAUSSEL, prof. président.
JEANBRAU, professeur.
MOURGUE-MOLINES, agrégé.
VIDAL, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, assesseur.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, GALAVIELLE VALLOIS,
FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phtisilogique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON.

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
	DEJEAN
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	P. HIMBAUD
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Bactériologie	CARRERE

Examineurs de la Thèse

MM. GAUSSEL, prof. prés.	MM. MOURGUE-MOLINES, agrégé.
JEANBRAU, professeur.	VIDAL, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

A MON PERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUSSEL

*En témoignage de reconnaissance
pour l'enseignement qu'il nous a
donné pendant nos années d'inter-
nat passées dans son service et le
grand honneur qu'il nous a fait en
nous suggérant ce travail et en ac-
ceptant de présider notre thèse.*

A MON JURY DE THESE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBRAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPEYRE

MONSIEUR LE MEDECIN LIEUTENANT-COLONEL
CAZALAS

Qui nous ont accueilli lors de notre externat, avec la plus grande bienveillance, dans leur service. Hommage respectueux de profonde gratitude en souvenir des mois que nous avons passés auprès d'eux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
MOURGUE-MOLINES

*En remerciement de l'aide qu'il a
bien voulu nous apporter dans le
présent travail et de l'intérêt qu'il
nous a toujours témoigné.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRISSAUD

*Qui nous a reçu avec une grande
bienveillance dans son service où
nous avons pu profiter d'un ensei-
gnement qui nous sera particulière-
ment utile. Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre vive recon-
naissance.*

A MES CONFERENCIERS, D'INTERNAT
ET D'EXTERNAT

Introduction

L'utilité et l'efficacité de la collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire sont actuellement reconnues par tous les auteurs. Cependant, il paraît s'être établi une sorte de hiérarchie entre les diverses méthodes employées, et nul ne paraissait contester jusqu'à ces derniers temps une priorité au Pneumothorax. Sa souplesse, son caractère médical, son exécution simple, en font une méthode de choix pour les médecins praticiens. Mais les échecs que peut subir le Pneumothorax dès son début (cas d'une symphyse pleurale), au cours de son évolution, les complications qui viennent enrayer une action jusqu'alors favorable, son inefficacité malgré un collapsus bien conduit, forcent maintes fois le médecin à recourir à d'autres méthodes, qui elles, relèvent d'un acte nettement chirurgical. C'est ainsi qu'il s'adressera en allant de l'intervention la plus simple, comme la phrénicectomie, aux interventions de techniques de plus en plus complexes, de plus en plus mutilantes et shockantes telles que l'apicolyse ou la thoracoplastie. Mais, grâce à une expérimentation portant sur de nombreuses années et au fur et à mesure que les indications de ces différentes méthodes sont mieux connues,

l'ordre qui paraissait les régir tend de plus en plus à disparaître.

C'est ainsi que l'opération de FELIX a pris pour certains phthisiologues une importance telle qu'ils la mettent en parallèle avec le pneumothorax, auquel ils reprochent l'assujettissement des réinsufflations régulières et ses complications fréquentes (crises liquidiennes notamment). Ils voient au contraire dans la phrénicectomie l'avantage d'une intervention unique et définitive et d'action plus physiologique. Si cette nouvelle conception de la phrénicectomie en tant qu'opération autonome, non plus suite obligée d'un pneumothorax impossible ; mais, ayant des indications propres, a pris droit de cité depuis quelques temps, il ne faut oublier comme le dit ROSSEL, que : « Cette méthode parfois brillante est bien souvent décevante, ses résultats trop souvent imprévisibles et que l'opération une fois faite, le médecin n'est plus maître d'en doser les effets. »

Dans ses échecs, cette intervention, bénigne par ailleurs n'aura eu du point de vue du résultat final qu'un seul effet : le sacrifice d'une base saine, parenchyme pulmonaire que l'on aurait été heureux de conserver si on se trouve dans l'obligation de recourir à une autre méthode collapsothérapique.

L'indication habituelle de la phrénicectomie, celle qui, tout au moins, est admise sans conteste par l'ensemble des phthisiologues, est fournie par tous les cas de tuberculose pulmonaire, cavitaires, unilatérale, ou à forte prédominance unilatérale, dans lesquelles une symphyse pleurale étendue a rendu impossible la création d'un pneumothorax. De même, dans les cas de lésions excavées de la base, bien circonscrites, entourées de parenchyme sain, torpides sans gros signes de rétraction du côté du médiastin ou de la paroi thoracique ; si, dans ces cas, la phrénico-exérèse ne se discute pas, il en est d'autres où le praticien désirerait pou-

voir juger de l'effet d'une paralysie diaphragmatique non définitive, sur l'évolution des lésions.

Déjà des méthodes dites d'épreuve ont été proposées : cocaïnisation, congélation, écrasement, élongation du nerf phrénique, mais toutes ces interventions ont donné une paralysie de trop courte durée pour pouvoir en tirer des indications suffisantes. Seule, la phrénicotomie et l'alcoolisation de ce nerf méritent de retenir l'attention. Or, si pour certains résultats ces deux opérations ont une valeur identique, il en est d'autres où l'alcoolisation est nettement supérieure à la phrénicotomie. C'est grâce à ces avantages que l'alcoolisation du nerf phrénique paraît pouvoir jouer parfaitement le rôle d'opération d'épreuve, permettant l'étude approfondie des résultats que l'on pourrait obtenir par la phrénico-exérèse.

Certains auteurs, en plus de ce rôle de « Test » en vue d'une phrénicectomie secondaire, lui attribuent un autre rôle et tendent à en faire une intervention autonome et définitive au même rang que la phrénicectomie. Pour nous, cette intervention dans les observations que nous rapporterons, fut tentée surtout à titre de traitement d'épreuve. Notre maître, M. le professeur GAUSSEL, en effet, voulant analyser la valeur de cette méthode, décida de pratiquer cette intervention dans certains cas très bien individualisés et d'en suivre de près les effets thérapeutiques en vue d'une exérèse secondaire. C'est sous ses conseils que nous avons entrepris ce travail, travail que nous envisagerons sous les aspects suivants : Historique de la question ; — Anatomophysiologie du nerf phrénique ; — Les techniques proposées et celle qui a été suivie ; — Etude de nos observations, et nous terminerons par une revue d'ensemble en nous appuyant sur les diverses publications consacrées à cette méthode, des indications de la phréno-alcoolisation.

Historique

L'alcoolisation du nerf phrénique prend son origine dans l'alcoolisation des nerfs en général. Les promoteurs de la méthode de l'alcoolisation des nerfs furent PITRES et VAILLARD qui, en 1887, prouvèrent, en expérimentant sur le nerf sciatique chez les animaux, l'action de l'alcool sur les troncs nerveux. Ils démontrèrent que suivant le titre de l'alcool mis en contact direct avec le tronc nerveux, la dégénérescence nerveuse apparaissait de plus en plus nettement au fur et à mesure que ce titre croissait. Ils montrèrent que, dans un nerf mixte, la fonction sensitive était la première touchée, la fonction motrice ne l'étant que pour un titre d'alcool beaucoup plus élevé.

Les examens histologiques leur firent voir une altération des fibres nerveuses se caractérisant par une dégénérescence des cylindraxes et de la myéline, dégénérescence localisée uniquement au-dessous du point d'injection et s'étendant en hauteur de ce point jusqu'à l'extrémité périphérique.

Ces travaux furent, en 1902, à la base d'une tentative thérapeutique de PITRES et VERGER dans le cas d'une névralgie faciale d'origine dentaire par injection d'alcool « loco-dolenti ».

SCHOSSE, de Munich, en 1903, fit le premier des injections d'alcool au niveau du tronc nerveux même pour traiter une névralgie du trijumeau. Cette méthode fut importée en France par OSWALD, où elle fut étudiée après lui par LEVY, BAUDOUIN, BRISSAUD, SICARD et TANON, qui en 1906, alcoolisèrent des troncs nerveux chez des malades atteints de contractures, de spasmes, de tremblements. Les névralgies faciales, les tics douloureux de la face, relevèrent de l'alcoolisation du nerf facial, les contractures hémiplegiques ou paraplégiques de l'alcoolisation du sciatique, du médian, du radial ou du cubital.

Vers 1906, SCHOSSE, de Munich, traita avec succès la sciatique rebelle aux traitements habituels, par l'alcoolisation.

SICARD, en 1907, employant la même méthode, vit se produire des paralysies consécutives à l'injection d'alcool, ce qui l'amena à abandonner cette méthode dans le cas des névrites sciatiques. Pendant la guerre, SICARD reprit les injections d'alcool dans le cas de névrite douloureuse des nerfs mixtes, survenue après une blessure.

Nous signalerons de plus, que l'alcoolisation du nerf laryngé supérieur, fut réalisée avec succès dans le cas de tuberculose laryngée douloureuse.

Nous voyons par cet aperçu sur l'histoire de l'alcoolisation des nerfs en général, que l'alcool était surtout employé dans le but de supprimer la fonction sensitive du nerf mixte, et que dans la plupart des cas, la fonction motrice déjà altérée, n'entrait pas en ligne de compte.

Ce n'est qu'en 1916 qu'on envisagea l'emploi de l'alcool uniquement dans le but de supprimer la fonction motrice, et c'est HEUSCHEN qui, à cette époque, préconisa l'alcoolisation d'un nerf mixte, le phrénique, à rôle surtout moteur, de façon à paralyser temporairement le muscle qu'il commande. Il se sert pour cela d'alcool à 70 %. KARL HABER et GÄTZKE en 1926, firent quelques alcoolisations du phrénique

à ciel ouvert. Mais ils étudièrent surtout la facilité de récupération des mouvements diaphragmatiques plutôt que la valeur thérapeutique de l'opération. Les promoteurs véritables de la méthode, en France, furent CORDEY et PHILARDEAU qui, en 1931, exposèrent les résultats obtenus par l'alcoolisation du nerf phrénique.

En 1932, cette méthode en tant que méthode d'épreuve, lorsqu'on craint un échec de la phrénicectomie, fut le sujet de la thèse inaugurale de Lionel RAUTUREAU. WINTER et SEEBRECHTS, dans leur mémoire sur la collapsothérapie, font une large place à la phrénoalcoolisation.

RENZO et NELSON, GONZALO, CORBALAN, TRUMBULL, relatèrent les résultats de quelques observations d'alcoolisation. En juin 1933, CORDEY et PHILARDEAU essaient de juger de la valeur de la méthode avec un recul de trois ans.

BÉRARD, DUMAREST, DESJACQUES, ne se prononcent pas sur cette méthode.

MORIN et R. RAUTUREAU font quelques réserves sur les résultats physiologiques.

HOMMES envisage l'alcoolisation dans son travail sur la phrénicectomie.

RODET, en 1933, préconise une nouvelle voie pour l'alcoolisation du nerf phrénique. Il essaie d'atteindre le nerf, non à ses origines (trajet cervical), mais à sa terminaison (Bouton de GUENEAU de MUSSY).

En 1934, l'alcoolisation du nerf phrénique envisagée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, est le sujet de la thèse inaugurale d'André CLERMONT. Dans ce travail basé sur cent observations, il étudie les résultats physiologiques précoces et tardifs de l'alcoolisation, la phrénoalcoolisation en tant que méthode d'épreuve, puis à titre autonome par blocage des voies motrices secondaires et enfin le rapport de cette phrénoalcoolisation avec les autres méthodes collapsothérapeutiques.

CLERMONT reprend ce sujet dans divers articles parus dans le courant de l'année 1935.

W. JULLIEN, en 1936, envisage les rapports de l'alcoolisation et de la phrénicectomie.

Enfin, de nombreux auteurs français ou étrangers, tels que RAUTUREAU, OLIVIER MONOD, PIOT, BOURGUIGNON, POPPER, GOTTLIEB, TEITEL, BERNARD, LABESSE et PIOLLET, apportent de nouveaux matériaux, soit en vue de la technique opératoire, soit dans la recherche du nerf, ou des indications de cette intervention.

Anatomo-Physiologie du Nerf Phrénique

Cette étude sera succincte surtout du point de vue anatomique. Nous envisagerons simplement l'anatomie du phrénique dans la région cervicale et nous renverrons pour plus de détails aux travaux de HOVELACQUE, qui font autorité, ainsi qu'à l'excellent mémoire sur la Phrenicectomie de DUMAREST, BÉRARD et DESJACQUES. Par contre, nous accorderons plus de place à la physiologie.

ANATOMIE DU NERF PHRENIQUE

Le nerf phrénique, branche du plexus cervical profond, naît dans la région cervicale ; il traverse successivement le cou, le thorax, pour se rendre au muscle diaphragme qu'il innerve. Il prend son origine dans la 4^e paire cervicale, il reçoit peu après deux rameaux accessoires provenant de la 3^e et de la 5^e cervicales.

Avec FAYOT (thèse 1929) nous pensons qu'il faut envisager cette description de la manière suivante : la portion

chirurgicale du phrénique commence au niveau du point où il aborde le scalène antérieur, son trajet est alors oblique en bas et en dedans, il croise en diagonale la direction du muscle, gagne alors le bord interne de ce dernier, le suit sur deux ou trois centimètres, et s'enfonce ensuite dans le thorax.

Cependant, on peut relever certaines anomalies :

a) des cas où le phrénique perfore le scalène antérieur,

b) des cas où le phrénique chemine le long du bord externe du muscle,

c) des cas où le phrénique gagne précocement le bord externe du scalène.

Rapports :

Les rapports véritablement intéressants à connaître sont :

Avec l'aponévrose du scalène qui, pour HOVELACQUE, applique le nerf contre la face extérieure du muscle, et pour YANO au contraire, formerait un dédoublement qui engainerait le nerf.

Avec les vaisseaux : paquet vasculo-nerveux du cou (carotide primitive, jugulaire interne pneumogastrique, branche descendante de l'hypoglosse), artère cervicale ascendante et l'artère cervicale transverse avec leurs veines satellites, branche du tronc thyro-bicervico-scapulaire, l'artère vertébrale et la thyroïdienne inférieure.

Nous dirons aussi un mot des anastomoses du nerf phrénique qui pour certains auteurs, auraient un rôle de tout premier plan dans la reprise des mouvements diaphragmatiques. Nous éliminons l'anastomose du phrénique avec le grand hypoglosse, avec le sympathique et avec le phrénique du côté opposé, qui ne présente aucun intérêt dans la reprise des mouvements diaphragmatiques. Ce rôle

reviendrait, en effet, à l'anastomose avec le nerf du sous-clavier qui, pour certains auteurs, existerait dans le tiers des cas et pour d'autres dans les deux tiers des cas, le nerf du sous-clavier étant lui-même constant. Cette anastomose constituerait un véritable phrénique accessoire, phrénique, qui au lieu d'être indépendant, mêlerait ses fibres à celles du sous-clavier, pendant une partie de son trajet. Enfin, il nous faut citer le phrénique accessoire qui naît le plus souvent de C 5 et qui reste indépendant pendant une partie de son trajet, pouvant même aller directement jusqu'au diaphragme ; ordinairement, il rejoint le tronc principal après un trajet variant de 1 à 8 cm. (YANO et FAYOT).

PHYSIOLOGIE DU NERF PHRÉNIQUE

A. — LE PHRÉNIQUE, NERF MOTEUR

L'excitation de ce nerf au niveau du cou produit un abaissement subit de la coupole diaphragmatique, avec soulèvement des dernières côtes et légère dépression des espaces intercostaux, ceci caractérisant le mouvement respiratoire.

Il est intéressant de remarquer que l'autonomie du point de vue moteur des deux phréniques, est absolue. Bien que ces deux nerfs s'anastomosent, semble-t-il, largement par leurs filets terminaux (ce qui serait faux pour GÖTZE), l'excitation d'un phrénique et ceci aussi bien chez l'homme que chez l'animal, ne produit pas le moindre abaissement de l'hémi-diaphragme opposé.

Il nous paraît intéressant de voir de plus quel peut être le rôle des nerfs accessoires du diaphragme dans la motilité du muscle.

a) *Rôle des nerfs intercostaux*

Pour certains auteurs (HENLE, SCHWALBE, PANSINI), il y aurait innervation motrice par ces nerfs de la partie périphérique du muscle. BILLARD et CAVALIÉ (1898) expérimentant sur le lapin, provoquèrent par excitation des derniers nerfs intercostaux, de petits mouvements des faisceaux diaphragmatiques insérés sur la paroi. Aussi, tout en admettant l'existence de filets moteurs pour le diaphragme, ils en restreignent beaucoup l'importance.

Pour W. FÉLIX, le douzième nerf intercostal seul innerverait quelques digitations diaphragmatiques. Depuis lors, tous les auteurs refusent un rôle aux nerfs intercostaux dans la motilité diaphragmatique. Et nous ne pouvons mieux conclure qu'en rapportant l'opinion d'HOVELACQUE : « Il est admis aujourd'hui que les intercostaux ne participent pas à l'innervation motrice du diaphragme ».

b) *Rôle du sympathique*

Beaucoup plus difficile à éclaircir. Pour la plupart des auteurs, le contingent amyélinique du phrénique aurait un rôle purement trophique, tonique ou vaso-moteur. Par contre, FÉLIX, basant son opinion sur ses recherches anatomiques, pense que le sympathique aurait un rôle moteur pour la portion lombaire du diaphragme, mais le moins qu'on puisse dire, c'est que c'est un argument de bien faible valeur vu la difficulté de la méthode de recherche...

Cependant, dans certains cas (phrénicectomie, phréno-alcoolisation) on a vu se reproduire les mouvements diaphragmatiques. Quels sont les nerfs qui peuvent assurer cette récupération ?

*Rôle de l'anastomose du nerf du sous-clavier
dans l'innervation du diaphragme*

Très important dans la reprise des mouvements aux dires de nombreux auteurs ; il faudrait même considérer cette anastomose comme un phrénique accessoire qui, par son union très bas située avec le tronc principal, juste au-dessus du diaphragme, explique facilement par sa persistance le trajet suivi par l'influx nerveux pour se rendre au muscle.

Rôle du Phrénique accessoire ou « Nebenphrénicus »

Parfois très grêle pouvant passer inaperçu lors de l'intervention. D'où, par sa persistance et son accolement, très bas situé, au tronc principal doit être rendu responsable de certaine reprise du jeu diaphragmatique.

En conclusion, nous pouvons dire que le phrénique est bien le seul nerf moteur du diaphragme, et que chaque hémidiaphragme est solidaire de son nerf. De plus, que dans les cas de reprise de la fonction diaphragmatique, après phrénoalcoolisation ou phrénicectomie, ceci est dû soit au phrénique accessoire, soit à l'anastomose avec le nerf du sous-clavier qui n'ont pas été touchés par l'intervention.

B. — LE PHRÉNIQUE, NERF SENSITIF

Classiquement, le phrénique donnerait l'innervation sensitive au péricarde, à la plèvre médiastinale et costale. Actuellement, on a bien réduit en étendue le territoire sensitif du phrénique. En effet, d'après les recherches anatomiques de W. FÉLIX, le phrénique ne donnerait aucune collatérale pour la plèvre ou le péricarde, et, seules, les séreuses péritonéales et diaphragmatiques recevraient ses branches terminales. D'après les recherches de SCHOMBERS,

MALSHIN, sur l'animal, l'excitation après section du bout central du nerf provoque une augmentation de la tension artérielle et une accélération des mouvements respiratoires, le phrénique possède donc des fibres centripètes.

Meilleur est le procédé consistant à étudier le nerf phrénique chez l'homme et à l'exciter directement, notamment lors d'une intervention chirurgicale portant sur lui. Le pincement ou la section du nerf mis à nu dans la région cervicale provoque une vive douleur localisée à la région scapulaire du même côté, soit dans la fosse sous-épineuse, soit plus en avant sous la clavicule, avec bien souvent irradiation dans le moignon de l'épaule. D'après les territoires où apparaît cette douleur, on est autorisé à penser qu'elle est réfléchie dans le domaine des 3^e et 4^e paires cervicales. Si, après section, on excite par traction légère, le bout central, on voit se reproduire la même douleur ; par contre, la même manœuvre étant faite sur le bout périphérique, on n'obtient aucune réponse. Cependant, lors de l'arrachement du nerf dans la phrenicectomie, on obtient une douleur, douleur bien différente de la précédente par son siège au niveau du thorax, par son caractère plus intense, plus diffus, lié certainement aux tractions exercées par le phrénique sur les aponévroses et les séreuses qui l'avoisinent.

Nous pouvons donc conclure que le nerf phrénique renferme, dans son trajet cervical, des fibres sensitives dont l'excitation provoque une douleur réfléchie dans la région de l'épaule.

Mais quel est le territoire d'où partent les excitations douloureuses ? Ou, mieux, quel est le territoire sensitif du nerf phrénique ? CAPP, COLEMAN, OELECKER, par excitation locale, ont démontré que, seule, l'excitation de la partie centrale de la plèvre diaphragmatique provoque de la douleur.

UNVERRICHT, SIMENAUER, grâce à la pleuroscopie, purent explorer la sensibilité pleurale et ils concluent : en ce qui concerne la plèvre viscérale et pariétale, aucun doute n'est permis, la première est insensible, la seconde est sensible ; de plus, la sensibilité de la plèvre pariétale est locale, donc elle est innervée par les intercostaux. Pour la plèvre diaphragmatique, la douleur est locale sur sa partie externe et scapulaire si on touche sa partie centrale.

Il ressort de ces expériences que le phrénique envoie des filets sensitifs seulement à la partie centrale de la plèvre diaphragmatique, tout le reste et la plèvre pariétale étant innervés par les intercostaux.

Il semble enfin que la sensibilité du péritoine sous-diaphragmatique et lombaire relèverait du phrénique. En terminant ce court exposé sur le phrénique nerf sensitif, nous signalerons l'hypothèse de FÉLIX, basée sur les travaux de HEAD et MACKENZIE, que le nerf phrénique, du point de vue sensitif, jouerait le rôle de support de la voie sympathique, voie commune à tous les organes thoraco-abdominaux.

C. — LE PHRÉNIQUE NERF SYMPATHIQUE

Vu le nombre des fibres amyéliniques contenues dans le nerf phrénique, ses riches anastomoses avec le système sympathique, il paraît impossible que ce nerf n'ait pas un rôle sympathique. Sans retenir l'hypothèse de FÉLIX sur la part qu'auraient les fibres sympathiques dans la motricité diaphragmatique, ou dans la sensibilité diaphragmatique, il semble cependant que les filets sympathiques inclus dans le nerf aient un double rôle : rôle du nerf du tonus (Ken-Kuré Jansen) et rôle de nerf vasomoteur du poumon (Mario Belli).

Si la clinique semble prouver une perturbation au niveau du système nerveux sympathique (syndrome de Claude

BERNARD HORNER après phrénicectomie ou après phrénoal-coolisation) il n'y a aucune constatation expérimentale certaine et nous sommes encore réduit à attendre avant de pouvoir tirer des conclusions pratiques et fermes sur le rôle que peut jouer le phrénique comme nerf sympathique.

Technique de l'alcoolisation

I. — ALCOOLISATION SANS DECOUVERTE CHIRURGICALE DU NERF

L'alcoolisation du nerf phrénique peut s'exécuter sans intervention chirurgicale, par simple injection profonde. On peut chercher à interrompre la conductibilité nerveuse :

1° *dans le trajet cervical du phrénique.*

2° *au niveau de ses terminaisons diaphragmatiques.*

I. — ALCOOLISATION SOUS-CUTANÉE CERVICALE

A priori, un nerf dont le trajet est aussi fixe, la situation aussi précise en avant du plan résistant du muscle scalène antérieur, doit pouvoir être atteint sans difficulté par une injection correctement faite. Cependant, alors que l'injection de novocaïne au ganglion étoilé méthodisée par LERICHE et FONTAINE, est d'un emploi assez courant et donne des résultats assez constants. L'alcoolisation du nerf phrénique à ciel fermé au cou n'est pas utilisée, à cause des dangers que présenterait une injection d'alcool sans con-

trôle, du fait de l'importance des rapports vasculo-nerveux du phrénique, des risques de diffusion de l'alcool et de la difficulté d'atteindre ce nerf, ce qui pourtant est essentiel pour obtenir une bonne paralysie, puisqu'il faut que l'injection amène l'alcool non simplement au contact, mais à l'intérieur même du pérévère.

2. — ALCOOLISATION DES TERMINAISONS DIAPHRAGMATIQUES DU PHRÉNIQUE

Cette technique a été récemment préconisée (1933) par **RODET**, qui en aurait obtenu deux bons résultats. Cet auteur pratique en un premier temps, après anesthésie cutanée, une infiltration large du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, puis dans la paroi musculaire du creux épigastrique avec une solution de scurocaïne à 2 % diluée de deux ou trois fois son volume d'eau distillée.

En un deuxième temps, une aiguille à biseau court de 5 centimètres de longueur, adaptée à une seringue chargée de 2 cc. de scurocaïne à 2 %, est poussée obliquement en arrière en dehors et en haut, à 5 centimètres au-dessous de la base de l'appendice xyphoïde, à 5 millimètres de la ligne médiane et passe ainsi derrière le point de jonction des septième et huitième cartilages costaux. En même temps que l'on enfonce l'aiguille, on injecte la scurocaïne et on finit l'injection lorsque l'aiguille est à bout de course.

En un troisième temps et suivant la même technique, on injecte 1 cc. d'alcool à 90 degrés ou à 60 degrés.

Pour intéressante que soit cette méthode, elle nous apparaît néanmoins comme aveugle, incertaine et dangereuse.

II. — ALCOOLISATION CHIRURGICALE

DU NERF PHRENIQUE

La difficulté d'atteindre à coup sûr le nerf phrénique lui-même par une injection aveugle a fait universellement admettre l'alcoolisation chirurgicale.

RENZO et NELSON préconisent, après l'incision et l'abord du nerf comme pour une phrenicectomie, l'injection d'alcool absolu à travers l'aponévrose scalénique. De même, BONNIOT faisait, au début, l'injection d'alcool sans extériorisation du nerf, mais cet auteur a de lui-même renoncé à cette pratique, vu le danger qu'elle présentait (diffusion de l'alcool), parfois même inefficacité, l'alcool n'ayant pas été introduit dans la gaine nerveuse elle-même, mais simplement à son contact, d'où non section physiologique.

La plupart des chirurgiens ont adopté la technique décrite par CORDEY et PHILARDEAU dans leur travail princeps. Après découverte et isolement soigneux du nerf phrénique, on fait une injection endoneurale d'alcool à 95 degrés.

Ces auteurs insistent sur le fait de bien isoler le nerf vers le haut et de le dégager le plus bas possible, de façon à atteindre une branche accessoire ou une anastomose avec le sous-clavier qui ne rejoindrait le tronc principal qu'à la base du cou.

La position du malade, la technique de découverte du nerf, l'incision, étant les mêmes que pour une phrenicectomie. Cependant, pour faciliter la découverte du nerf sur un trajet de cinq centimètres, il suffit, disent-ils, de le faire passer au-dessus du mors d'une pince d'Ombredanne « grâce à laquelle on peut le tendre comme sur un chevalet ». On injecte alors quelques centimètres cubes d'alcool

absolu à l'aide d'une aiguille à biseau court, du diamètre le plus fin possible. Cette injection doit être eudoneurale et provoquer un soulèvement du névrilème.

A. CLERMONT, dans sa thèse, propose la technique pratiquée par le docteur de RHAM, qui est une opération de GOETZE simplifiée. Dans cette intervention, il se propose d'atteindre les racines réalisant des nerfs phréniques accessoires, de façon à parer aux échecs de la phreno-alcoolisation. Pour cette opération, il utilise la même incision que pour une phrénicectomie, puis après l'alcoolisation du nerf phrénique, comme précédemment, il recherche en dedans les anastomoses avec l'anse de l'hypoglosse, en dehors les anastomoses avec le nerf du sous-clavier, qu'il résèque ou alcoolise, suivant leur volume.

Technique du professeur agrégé Mourgue-Molines

Tous nos cas ont été opérés par le professeur agrégé MOURGUE-MOLINES. Il s'agissait le plus souvent de femmes, chez lesquelles la préoccupation était légitime de ménager dans la mesure du possible l'esthétique et d'éviter, en tous cas, une cicatrice, par trop visible. Il est toujours déplaisant pour une jeune femme de conserver une balafre disgracieuse, à plus forte raison quand celle-ci, impossible à dissimuler, laisse deviner, la phrénicectomie étant de plus en plus connue du public, que l'on est atteinte de tuberculose.

Toutes nos alcoolisations ont donc été faites selon la technique esthétique que M. MOURGUE-MOLINES a préconisée pour la phrénicectomie (Société des Sciences médicales de Montpellier, 9 décembre 1932). Rappelons que cette technique consiste à découvrir le nerf phrénique par une incision très minime (1 cm.) de manière à obtenir une cicatrice aussi peu visible que possible et, en tous cas, très facile à dissimuler. Cette incision est faite à cheval sur le bord postérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, et perpendiculaire-

ment à lui, à trois travers de doigts au-dessus de la clavicule. Le sterno-mastoïdien étant recliné en dedans, il suffit de gagner directement dans la profondeur, à travers l'aponévrose cervicale moyenne et le tissu cellulo graisseux sous-jacent, le plan rigide du scalène antérieur. A la condition d'avoir deux écarteurs très petits (écarteurs de Finocchietto), on peut, avec quelque habitude, faire varier leur position de façon à explorer toute la face antérieure du muscle scalène et l'on trouve sans grande difficulté le nerf phrénique.

Une fois repéré, le nerf est soulevé au-dessus du crochet d'un petit passe-fil et l'on procède à l'injection d'alcool, comme dans la technique de CORDEY et PHILARDEAU. Ici se place la seule difficulté de la technique esthétique. En effet, par une ouverture extrêmement minime, il est parfois difficile de se rendre compte exactement si l'aiguille, lors de l'injection, se trouve bien dans la gaine neurale, il arrive quelquefois que l'on en sorte. L'alcool se répand alors dans la plaie opératoire, d'où les risques de diffusion de l'alcool. Lors des premières interventions, nous avons vu se produire ces incidents et, par deux fois, nous avons vu apparaître un syndrome de Claude BERNARD-HORNER, dû à la diffusion de l'alcool.

Aussi, pour parer à cet inconvénient, nous plaçons toujours, avant de pratiquer l'injection, un lit de gazes au-dessous du nerf, de façon à absorber l'alcool qui pourrait s'écouler. Mais on rencontre une certaine difficulté à placer ce lit de compresses, par suite de l'exiguïté du champ opératoire. Cependant, grâce à cette précaution, nous n'avons plus vu se produire d'accident ; aussi nous n'avons jamais employé la technique du lavage de la plaie, lavage post opératoire au sérum physiologique, de façon à éviter la diffusion de l'alcool, technique recommandée par certains auteurs. Une fois l'alcoolisation faite, on place une agrafe,

qu'on laisse quarante-huit heures, ce qui a toujours donné une cicatrice minime et vraiment esthétique.

En terminant, nous rappellerons que, partageant l'avis de LABESSE et PIOLLET, qui pensent que la section du nerf du sous-clavier, « est un surcroît de précaution peut-être un peu théorique » et l'opinion de certains auteurs qui assimilent l'alcoolisation du phrénique avec section du sous-clavier à une intervention pour le moins aussi définitive qu'une phrénicectomie, nous rappellerons donc que, dans toutes nos interventions, nous n'avons pratiqué simplement que l'alcoolisation du nerf phrénique.

Accidents de la Phreno-alcoolisation

I. — ACCIDENTS IMMEDIATS

Au moment de l'intervention, certains sujets présentent un état lipothymique ou même syncopal, état d'ailleurs passager, sans aucune suite grave, lié le plus souvent à l'émotivité du sujet ou à une idiosyncrasie à l'anesthésique employé pour l'anesthésie locale.

Lors de l'injection d'alcool, on peut voir apparaître une douleur assez vive, pouvant persister quelque temps.

Nous ne signalerons que pour mémoire les accidents dus à une confusion de nerf (pneumogastrique pris pour le phrénique), ou à la blessure d'un vaisseau important : tronc thyro-cervical, vaisseau diaphragmatique supérieur, ou d'une veine, ou même blessure du canal thoracique.

II. — SUITES OPERATOIRES TROUBLEES

a) *Syndrôme douloureux post phreno-alcoolisation*

Nous devons signaler la douleur apparaissant dès le début de l'injection d'alcool, et qui persiste pendant deux ou trois jours. Cependant, chez une de nos malades (obser-

vation 3) la douleur de siège cervico-scapulaire s'est compliquée dans ce cas d'un torticolis ; douleur et torticolis n'ont disparu qu'au bout d'une quinzaine de jours. On peut voir aussi apparaître des névralgies dans le domaine du plexus brachial, s'accompagnant de parésie des muscles du membre supérieur.

b) *Troubles de la cicatrisation*

Ces troubles ne seraient pas rares après la phrénoalcoolisation et tiendraient peut-être à l'imbibition de la plaie par l'alcool, d'où diminution de la vitalité tissulaire. Par deux fois (obs. n° 5 et n° 6), nous avons eu une désunion de la plaie, avec petite eschare ; nous tenons à dire que la cicatrisation s'est parfaitement effectuée par la suite et que nos malades présentent une cicatrice minime et qui est restée, malgré la désunion de la plaie, parfaitement esthétique.

Il nous reste à signaler la possibilité d'une chéloïde au niveau de la cicatrice de phrénoalcoolisation, chéloïde qui serait, aux dires de certains, particulièrement fréquente chez les sujets tuberculeux, dont le terrain paraît prédisposé à une telle dystrophie. D'où l'importance, dans la crainte d'une telle éventualité, de ne faire qu'une incision minime (1 cm.) et telle que le préconise M. le professeur MOURGUE-MOLINES pour la plirénicectomie.

c) *Syndrôme de Claude Bernard-Horner*

Le syndrome oculo-sympathique est caractérisé par la rétraction du globe oculaire (enophtalmie), le rétrécissement de la fente palpébrale, de sorte que l'œil paraît, d'une façon générale, plus petit ; par le myosis sans modification des réflexes pupillaires, la diminution de la tension oculaire mesurée avec le tonomètre ; les troubles vaso-moteurs de la face, plus difficiles à constater.

Dans deux cas (observations 3 et 6), nous avons assisté, dès l'injection d'alcool, à l'apparition d'une enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, larmolement, rougeur de la conjonctive, s'accompagnant même de troubles de la vision chez une de nos malades (obs. 6). Ce syndrome de Claude BERNARD-HORNER typique s'est atténué graduellement, mais a persisté un temps relativement long. Dans un cas (obs. 3) il a disparu au bout de deux mois, seul persistant un léger ptosis. Au contraire, dans le deuxième cas (obs. 6) où le syndrome était absolument typique, le larmolement et la diplopie rentrèrent rapidement dans l'ordre (quatre jours) ; le myosis et l'enophtalmie mirent trois mois à regresser, seul le rétrécissement de la fente palpébrale, quoique très amélioré, persiste encore à l'heure actuelle.

L'apparition de ce syndrome paraît être due à la diffusion de l'alcool au sympathique cervical. Ce qui paraît en être une preuve, c'est que nous avons vu apparaître cet accident lors de nos premières alcoolisations, alors que nous ne prenions pas la précaution de glisser un lit de gaze sous le nerf avant d'injecter l'alcool. Depuis que nous prenons cette précaution, nous n'avons plus eu à déplorer cet incident.

Il semble que ce syndrome soit relativement peu fréquent, car si pour notre compte personnel nous l'avons vu apparaître deux fois sur vingt cas, nous ne trouvons que trois cas de cités dans la littérature médicale, deux cas de Clermont et un cas de Silveiro et Marback.

d) *Incidents ou accidents pulmonaires*

De même que Clermont, nous avons pu noter une légère hyperthermie le soir de l'intervention et une nette augmentation de l'expectoration dans les jours qui ont suivi l'intervention.

Les complications pulmonaires observées après l'intervention sont variables, suivant les cas. On a signalé la possibilité d'une bilatéralisation à la suite d'une alcoolisation (deux cas de Clermont). Nous pouvons dire que nous n'avons jamais observé de tels accidents, car dans le seul cas (obs. 12), où le côté opposé a été le siège d'une poussée évolutive, nous pensons que l'alcoolisation n'y est pour rien, car ce côté était fortement suspect avant l'intervention (présence d'images de condensation à l'examen radiologique).

Chez deux de nos malades (obs. 9 et 14) il s'est produit, après la phréno-alcoolisation, une perforation pleuro-pulmonaire, due certainement plus à l'état antérieur des lésions qu'à l'intervention elle-même.

En terminant, nous signalerons que dans un cas (obs. n. 2) nous avons vu, après alcoolisation gauche, apparaître un syndrome gastrique douloureux, sans horaire fixe, qui est d'ailleurs rapidement rentré dans l'ordre, syndrome que nous ne pouvons nullement comparer à ceux que nous avons pu voir se produire après phrénicectomie gauche.

Observations

OBSERVATION N° 1

Mme O. L..., 28 ans. Entrée au Sanatorium Bon Accueil le 1er septembre 1935.

Histoire de la maladie. — En avril 1925, début par hémoptysie. La malade fait alors un séjour à Angeville de huit mois, puis reprend son travail. Rechute au bout d'un mois, entre en sanatorium et y reste pendant neuf mois, puis est hospitalisée à l'hôpital de Brevalle durant trois ans et demi. A sa sortie de l'hôpital, reprise du travail, la malade se marie. En janvier 1933, poussée évolutive à la suite d'une grossesse menée à terme ; elle entre alors au sanatorium Bon-Accueil. Sort, en août 1934, très améliorée par la cure sanatoriale et la cryothérapie. Séjour à la campagne, puis reprise du travail. Au début 1935, toux, hyperthermie à 38°5, asthénie, amaigrissement de huit kilos en quatre mois, anorexie. Rentre au sanatorium Bon-Accueil en septembre 1935.

Examen à l'entrée. — Etat général assez mauvais. Poids de 51 kgs 200 pour une taille de 1 m. 59. Expectoration assez

abondante et très fortement positive. L'auscultation pulmonaire révèle des rales bulleux bilatéraux avec cependant prédominance à droite. La radiographie montre une image de condensation à la partie moyenne du lobe supérieur droit avec image lacunaire sous-claviculaire, aspect micronodulaire du reste de la plage. Le côté opposé présente un hile chargé avec traînées de sclérose à point de départ hilair dans le champ pulmonaire. Le médiastin est attiré du côté droit. La radioscopie montre des sinus costo-diaphragmatiques libres et profonds.

Le 26 septembre 1935, hémoptysie très abondante. Au bout de trois mois de cure simple, l'état est stationnaire. Tentative de P. N. O.. Echec. On décide de pratiquer une alcoolisation du phrénique droit de préférence à une phrénicectomie, vue la position haute de la lésion.

Le 11 décembre 1935, alcoolisation du phrénique droit. Le soir même de l'intervention, l'examen radioscopique montre une immobilité parfaite de l'hémi-diaphragme droit avec ascension de la coupole diaphragmatique droite. Un mois après l'intervention, paralysie et élévation de 4 cm. de l'hémi-diaphragme droit. Trois mois après l'intervention, la paralysie est toujours aussi parfaite, mais l'ascension diaphragmatique s'est accentuée et est, à ce moment, de 7 cm. Du point de vue pulmonaire, on voit un net nettoyage de la base pulmonaire droite avec tendance à la localisation de la lésion au sommet.

En juillet 1936, la paralysie est toujours aussi parfaite, l'ascension de l'hémi-diaphragme est de l'ordre de 7 cm. L'état général est très amélioré. Du point de vue local, les signes stéthacoustiques sont localisés au sommet droit. Du point de vue radiologique, la base droite est parfaitement nettoyée, enkystement de la lésion au sommet, la caverne sous-claviculaire n'a pas été influencée. Le poumon gauche va bien, la réaction hilair qu'il présentait a nettement diminué d'importance.

Le 20 octobre 1936, la limitation de la lésion est très nette, la caverne sous-claviculaire se présente sans flou péricavitaire, bon nettoyage de la base, côté opposé très amélioré à une apparence normale. La paralysie est toujours aussi parfaite. On propose à la malade une thoracoplastie partielle de façon à agir sur la caverne du sommet.

En résumé. — Alcolisation du phrénique droit de préférence à une phrénicectomie dont on craint l'inefficacité, vue la situation de la lésion. Excellent résultat ; mais aucune influence sur la caverne sous-claviculaire.

OBSERVATION N° 2

Mme M. P..., 22 ans : entrée au sanatorium Bon-Accueil le 31 juillet 1935.

Début de la maladie en 1933 par toux, expectoration asthénie et anorexie, amélioration. En mai 1935, reprise des symptômes.

Examen à l'entrée. — Etat général médiocre, température 38°. Poids de 40 kgs pour une taille de 1 m. 58. Expectoration abondante. Bacilloscopie très positive. L'auscultation pulmonaire révèle à gauche, une respiration rude au sommet avec nombreux râles bulleux dans toute la plage pulmonaire aussi bien en avant qu'en arrière. La respiration est augmentée à droite et l'on perçoit quelques râles bulleux après la toux au niveau du sommet. Les examens radiologiques montrent, à gauche, une image de condensation pulmonaire occupant les deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire. A droite, le hile est très chargé, tout le champ pulmonaire présente un aspect micronodulaire avec petites images lacunaires sous la clavicule. La cure sanatoriale simple se révèle inefficace.

Le 6 février 1936, on décide de créer un P. N. O. à gauche. Devant l'échec de la tentative, on pense à réaliser une alcoolisation du phrénique, méthode d'épreuve, vu l'état du côté opposé.

Le 27 février 1936 : alcoolisation du phrénique gauche. Le soir même de l'intervention, la radioscopie montre une immobilisation parfaite avec ascension de l'hémi-diaphragme gauche, légère réaction thermique sans lendemain, d'ailleurs.

Le 1er Mars 1936 : Apparition de douleurs gastriques. Un mois après l'intervention, immobilisation parfaite, ascension de 5 cms de l'hémi-diaphragme.

Le 3 mars 1936 : création d'un P. N. O. controlatéral à droite.

Le 19 mai 1936, la malade ne va pas mieux, l'état général décline, les douleurs abdominales sont plus vives.

Le 24 mai : hémoptysie abondante qui se reproduit le lendemain.

Le 28 mai 1936 : la malade est emportée par une hémoptysie foudroyante.

En résumé. — Alcoolisation du phrénique chez une malade bilatérale chez qui on craignait l'inefficacité de la phrénicectomie, vue l'image lésionnelle. Paralyse diaphragmatique et très bonne ascension de l'hémi-diaphragme.

OBSERVATION N° 3

Mme L. F..., 27 ans, entrée au sanatorium Bon-Accueil le 18 décembre 1935.

Antécédents personnels. — Pleurésie droite il y a trois ans.

Début de la maladie. — Il y a deux ans, à la suite d'une grossesse, amaigrissement, asthénie, fièvre, la malade se repose pendant quelque temps. En septembre 1935, nouvel

accouchement ; à ce moment, reprise des symptômes ; la bacilloscopie s'avère positive.

Examen à l'entrée : bon état général. Température sub-normale. Poids de 51 kgs pour une taille de 1 m. 55. Expectoration insignifiante, mais bacilloscopie positive. L'auscultation pulmonaire révèle, à gauche, une diminution de la respiration dans toute la plage pulmonaire, avec apparition de râles bulleux à la toux dans la fosse sous-épineuse. A droite, respiration normale en arrière, en avant râles bulleux sous la clavicule.

Radiographie. — A droite, image micronodulaire avec petites cavernules sous la clavicule. A gauche, image sensiblement normale. La radioscopie montre que le sinus costodiaphragmatique droit ne s'ouvre pas.

Le 1^{er} février 1936 : tentative de P. N. O. thérapeutique droit, devant cet échec on décide une alcoolisation du phrénique de préférence à une phrénicectomie d'emblée.

Le 11 mars 1935 : alcoolisation du phrénique droit ; le soir même, à l'examen radioscopique, immobilité de l'hémi-diaphragme et ascension de 2 cm.

Un mois après l'intervention, du point de vue radioscopique, pas de changement, mais l'état général a bien repris, la température s'est régularisée.

La malade sort en mai du sanatorium, présentant une grosse amélioration de l'état général, l'état local est stationnaire.

En résumé. — Alcoolisation du phrénique droit pour une tuberculose étendue du sommet et parce que l'on avait des doutes sur la parfaite résistance du côté opposé

PARTICULARITÉ DE L'OBSERVATION. — La malade a présenté immédiatement après l'intervention, un syndrome de Claude-Bernard Horner, caractérisé par de l'énophtalmie, du myosis et du rétrécissement de la fente palpébrale.

Le 16 mars 1936, apparition d'un torticolis du sterno-cleïdo-mastoïdien.

On assiste à la régression progressive du syndrome de Claude-Bernard Horner droit et à la sortie de la malade, il ne persiste qu'un léger ptosis de la paupière supérieure droite.

OBSERVATION N° 4

Mme S. C., âgée de 21 ans, entre au Sanatorium Bon-Accueil le 25 septembre 1935.

Début de la maladie. — En juillet 1935, par petits signes d'imprégnation bacillaire.

Examen à l'entrée. — Bon état général. Température : 38°2. Poids de 52 kgs pour une taille de 1 m. 60. Ne crache pas. L'auscultation pulmonaire révèle une respiration rude, granuleuse, sans signes adventices surajoutés, le côté droit va bien. La radiographie montre à la partie moyenne du lobe supérieur gauche un aspect flou en mie de pain, avec faisceaux scléreux diaphragmatiques. Le reste de la plage pulmonaire est clair. A droite, réaction hilare assez importante avec travées de sclérose rayonnant dans tout le champ pulmonaire.

Le 20 octobre 1935, petite poussée évolutive, apparition d'expectoration. Bacilloscopie positive.

Le 21 janvier, tentative infructueuse de P. N. O. thérapeutique gauche.

Le 29 janvier 1936. — Alcoolisation du phrénique gauche. On note le soir même à l'examen radioscopique, une bonne paralysie de l'hémi-diaphragme avec nette ascension de la coupole diaphragmatique gauche.

Un mois après l'intervention, l'hémi-diaphragme gauche est surélevé de 4 cm (phénomène de Kienböck).

Le 29 avril 1936 : élévation et paralysie sont toujours aussi importantes, depuis l'intervention, régularisation de la température, l'expectoration a diminué d'importance, la courbe du poids continue à monter (66 kgs).

Le 20 juillet 1936 : on commence une série de crysalline que l'on arrête immédiatement (crachats hémoptoïques).

Le 7 septembre : bonne paralysie et ascension de l'hémi-diaphragme, le poumon est gris, petite tache claire sous la clavicule, le côté opposé va bien.

Le 7 octobre, même état, cependant nettoyage radiologique de la base.

En résumé : alcoolisation du phrénique droit, bonne immobilisation, ascension de 4 cm. La paralysie dure toujours après neuf mois. Peu de résultats.

OBSERVATION N° 5

Mlle B. P..., 22 ans, entrée au Sanatorium Bon-Accueil le 29 mars 1936.

Début de la maladie, par incident aigu, avec toux, expectoration, bacilloscopie positive.

Examen à l'entrée : état général satisfaisant, température subnormale. Poids de 51 kgs pour une taille de 1 m. 63 expectoration minime, bacilloscopie très positive. L'auscultation pulmonaire révèle à droite et en avant une respiration rude avec de nombreux râles bulleux, en arrière, des râles bulleux disséminés dans l'espace scapulo-vertébral. A gauche, submatité, quelques râles bulleux en avant, en arrière respiration rude et râles bulleux fins dans l'espace paravertébral. L'examen radiologique révèle un aspect en mie de pain du lobe supérieur droit, hile très

chargé avec pinceaux scléreux diaphragmatiques. A gauche, aspect micronodulaire des deux tiers supérieurs du poumon, réaction hilaire. La radioscopie montre des sinus libres et profonds.

Le 7 mai 1935 : cure sanatoriale et essai de chrysothérapie arrêtée le 19 juillet 1935 pour aurides cutanées. Ensuite, cure simple jusqu'en décembre, état stationnaire, température très irrégulière. A cette date, poussée évolutive du côté droit.

Le 4 janvier 1936, tentative de P. N. O. thérapeutique droit, échec. On décide de pratiquer une alcoolisation de préférence à la phrénicectomie, car on craint une évolution dans le côté opposé.

Le 29 janvier 1936 : alcoolisation du phrénique droit. Le soir même de l'intervention, la radioscopie révèle une bonne immobilité de l'hémi-diaphragme droit avec élévation légère.

Un mois après l'intervention, paralysie de l'hémi-diaphragme avec ébauche de mouvements normaux.

Le 31 mars 1936, l'hémi-diaphragme droit est plus parésie que paralysé.

Depuis l'alcoolisation, la température s'est bien régulisée et de plus, il y a eu un gain de poids. L'expectoration est moins bacillifère.

Le 4 septembre : la parésie du diaphragme s'est maintenue. On note un net nettoyage du côté opposé.

Le 14 octobre 1936 : l'examen radiologique montre une nette ascension du diaphragme (3 cm.) avec flou péri-diaphragmatique, nette limitation des aspects en mie de pain, sclérose nette et limitation des lésions. Le côté gauche est très amélioré.

En résumé. — Alcoolisation du phrénique pour tuberculose bilatérale, grosse amélioration du côté opposé à

l'alcoolisation, le côté traité a été assez peu amélioré. On a constaté que quoique la malade ait fait la cure déclive, l'ascension du diaphragme n'est apparue que neuf mois après l'intervention.

OBSERVATION N° 6

Mme E. G., entrée au Sanatorium Bon-Accueil le 23 octobre 1935.

Début de la maladie en juillet 1935, par douleur thoracique, toux, expectoration.

Examen à l'entrée. — L'état général est satisfaisant. Température sub-normale. Poids de 40 kgs 200 pour une taille de 1 m. 55. Expectoration minime, mais bacilloscopie positive. L'auscultation pulmonaire révèle une augmentation de la respiration au sommet droit, cette respiration devenant soufflante dans le reste de la plage pulmonaire. A gauche, on ne constate que de légères modifications respiratoires. La radiographie montre une infiltration micro-nodulaire de toute la plage droite. A gauche, légère réaction hilare. La radioscopie révèle que la cinétique diaphragmatique est normale, le sinus gauche est libre et profond, le sinus droit est légèrement adhérent.

Après cinq mois de cure sanatoriale simple, l'état local demeure stationnaire, mais on constate un fléchissement de l'état général (perte de poids, hyperthermie légère). Température très irrégulière, quelques clochers à 39°.

Le 1^{er} Mars 1936 : tentative infructueuse de P.N.O. droit.

Le 11 Mars 1936 : Alcoolisation du phrénique droit. On note le soir même de l'intervention, à la radioscopie une immobilité parfaite avec ascension nette de l'hemi-diaphragme droit. Un mois après l'intervention l'hemi-di-

phragme est toujours paralysé et l'on note une ascension diaphragmatique de 3 cms avec ébauche de Kienböck. Dans les jours qui ont suivis l'alcoolisation l'expectoration a été plus abondante, la bacilloscopie est toujours positive, la température se régularise.

Le 7 Septembre 1936 : Paralysie diaphragmatique, l'ascension a légèrement progressée (4 cms), bon nettoyage de la base pulmonaire du côté de l'alcoolisation, le côté gauche est gris.

Le 14 Octobre 1936 : Grosse amélioration aussi bien du point de vue l'état général que de l'état local, nettoyage de la plage pulmonaire avec localisation de la lésion dans la zone inter-cleido-hilaire, élévation diaphragmatique de 6 cms. Le côté gauche est très clair. La bacilloscopie est actuellement négative.

En Résumé : Alcoolisation du phrénique droit pour juger de l'effet d'une phrénicectomie, bons résultats thérapeutiques.

Particularité de l'observation : Petite hémorragie lors de l'intervention, lors de la recherche du nerf qui s'avère difficile. Apparition d'un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER dès la fin de l'intervention se traduisant par une rougeur de la conjonctive, larmoiement, diplopie, enophtalmie, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale. Les signes tels que le larmoiement et la diplopie rentrèrent rapidement dans l'ordre (quatre jours). Le myosis et l'enophtalmie disparurent au bout de trois mois. Le rétrécissement de la fente palpébrale quoique très amélioré persiste encore à l'heure actuelle.

OBSERVATION N° 7

Mlle L. G..., 26 ans, entrée au Sanatorium Bon-Accueil le 20 Septembre 1935.

Cette malade a déjà fait un séjour au Sanatorium en 1932 pour pleurite discrète gauche et est sortie du Sanatorium très améliorée.

Maladie actuelle : Rechute en Juin 1935 par asthénie, toux, expectoration, bacilloscopie positive.

Examen à l'entrée : Etat général médiocre. Poids de 43 kgs pour une taille de 1 m. 57, fièvre légère. Expectoration abondante, bacilloscopie positive. Signes d'auscultation, rales bulleux discret, plus accentués à la toux localisés sous la clavicule en avant et dans la fosse sous épineuse en arrière. La radiographie montre une grosse réaction hilaire gauche avec image de scissurite, petite tache claire sous la clavicule, feutrage diffus de tout le reste du poumon. A droite grosse réaction hilaire. La radioscopie montre des mouvements diaphragmatiques normaux, et des sinus costo-diaphragmatiques libres et profonds.

Le 30 Novembre 1935 : Créaiton d'un P.N.O. thérapeutique, bon collapsus, P. N. O. maintenu en pression négative.

Le 7 Avril 1936 : Crise liquidienne.

Le 7 Mai 1936 : Reprise des insuflations.

Le 2 Juin 1936 : Le P. N. O. est complètement bloqué. On décide alors de lui substituer une phrenicectomie, mais on lui préfère une alcoolisation pour juger des résultats que l'on est en droit d'attendre d'une phrenicectomie.

Le 13 Août 1936 : Alcoolisation du phrénique gauche. Le soir de l'intervention on constate une paralysie parfaite de l'hémi-diaphragme.

Le 7 Septembre 1936 : Sédation de toute la symptomatologie clinique, la température est normale, l'expectoration est minime, l'état général se trouve très amélioré. La radiographie montre une paralysie parfaite de l'hémi-diaphragme gauche avec ébauche de KIENBÖCK ; mais pas d'ascension.

Le 14 Octobre 1936 : La radiographie montre une image de scissurite, bon nettoyage du poumon gauche qui est revenu à l'état qu'il présentait lors du 1er séjour de la malade en 1932. Le côté opposé n'a pas bougé.

En résumé : Alcoolisation du phrénique gauche pour continuer l'action d'un P. N. O. thérapeutique qui s'était bloqué à la suite d'une crise liquidiennne. Amélioration très sensible.

OBSERVATION N° 8

Mlle G. C..., 16 ans, entrée au Sanatorium Bon-Accueil à Montpellier, le 30 Avril 1936.

Maladie actuelle : Début en Février 1936 par signes d'imprégnation bacillaire. En avril, hémoptysie fébrile. Examen à l'entrée. Etat général assez bon. Poids de 58 kgs pour une taille de 1 m. 62. Hyperthermie 38°5. Bacilloscopie positive. Signes d'auscultation localisés à la fosse sous-épineuse gauche. Quelques râles bulleux moyens.

L'examen radiographique montre un bloc avec aspect en mie de pain empiétant sur le lobe supérieur et le lobe inférieur gauche, ne laissant libre que l'extrême sommet et l'extrême base. A la radioscopie les mouvements diaphragmatiques sont normaux et les sinus sont libres et profonds.

Le 4 Mai 1936 : Echec d'une tentative de création de P. N. O. gauche.

Le 27 Mai : Alcoolisation du phrénique gauche. Le soir même de l'intervention, paralysie parfaite de l'hémi-diaphragme. Pas d'ascension diaphragmatique.

Le 15 Juillet 1936 : Expectoration abondante, la malade est toujours fébrile, pas d'ascension diaphragmatique. On commence une série de crysalbine.

Le 29 Août : Amélioration de l'état général, l'expectoration se tarit. L'examen radioscopique montre une bonne paralysie avec légère ascension de l'hémi-diaphragme gauche. Les signes stéthacoustiques ne montrent plus aucun bruit adventice.

Le 7 Septembre 1936 : Ascension diaphragmatique de 2 cms. Bonne paralysie. Lésion limitée à la région inter-cleïdo-hilaire, gros nettoyage de la base.

Le 14 octobre 1936, l'élévation diaphragmatique est minime, simple paralysie du diaphragme, apparition de sclerose péribronchique. Le gros bloc sous-claviculaire gauche est remplacé à l'heure actuelle par une image rappelant la tramite, le côté opposé va bien.

Devant les bons résultats obtenus par l'alcoolisation, on décide de rendre la paralysie du diaphragme définitive. La malade subit donc une phrénicectomie le 17 octobre. L'intervention est rendue plus pénible à cause de l'alcoolisation antérieure. Cependant le nerf peut-être retiré à peu près entièrement (23 cms). Le soir de l'intervention, parfaite immobilisation. L'ascension est minima.

En résumé : Alcoolisation du phrénique suivie de phrénicectomie pour lésion fibro-caséuse très étendue.

OBSERVATION N° 9

Mme H. C..., 51 ans, entrée au Sanatorium Bon-Accueil le 25 Décembre 1932. Antécédents personnels : pleurésie séro-fibrineuse en 1927.

Histoire Clinique : Depuis sa pleurésie la malade tousse et crache. Aggravation de l'état général et pulmonaire en fin 1930.

Examen à l'entrée : Etat général médiocre. Bacilloscopie positive. Les signes d'auscultation sont étendus à tout le poumon droit, se traduisant par une diminution de la respiration, avec quelques râles bulleux à la toux. Le côté gauche va bien. Du point de vue radiographique on note un aspect en mie de pain du sommet, le reste du poumon est flou. Le côté opposé paraît radiologiquement sain. La radioscopie révèle une rétraction costale gauche. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est adhérent. Pas de modification de la cinétique diaphragmatique.

Le 18 Février 1933 : Alcoolisation du phrénique droit pour parfaire la compression pulmonaire déjà réalisée par la symphyse post-pleurétique.

Le 20 Février 1933 : L'examen radioscopique montre une paralysie du diaphragme avec légère ascension (1 cm).

A partir de cette date, la température de la malade monte progressivement, puis chute thermique en lysis après quelques jours.

Le 25 Mars 1933 : Aggravation de l'état général, essoufflement, expectoration abondante, la fièvre a pris le type hectique. De plus apparition d'une vive douleur sous le sein droit.

Le 2 Avril 1933 : Douleur vive du côté droit, dyspnée. L'auscultation permet de localiser un foyer de condensation pleuro-pulmonaire.

Le 10 Avril 1933 : Vomique assez abondante, qui se reproduit plusieurs matins de suite. Une radioscopie pratiquée à cette époque montre une petite image hydro-aérique para-pariétale droite, ce qui permet d'étayer le diagnostic de rupture pleuro-pulmonaire avec pyo-pneumo-

thorax se vidant par vomique. Le diaphragme est toujours parfaitement immobilisé. L'ascension diaphragmatique a nettement progressé et est de l'ordre de 5 cms.

L'Etat pulmonaire ne se modifie guère pendant les mois suivants, les vomiques s'espacent de plus en plus.

En Décembre 1933 : Etat général peu amélioré, hyperthermie légère. L'auscultation révèle du côté droit un souffle cavitairé avec craquement et râles humides. A gauche la respiration est rude, pas de bruit surajouté. La radiographie montre une ombre importante du côté droit, ne laissant transparent que l'extrême sommet. Le diaphragme est surélevé de 5 cms par rapport à l'hémi-diaphragme gauche. La rétraction costale s'est encore accentuée. Le côté gauche présente les mêmes signes qu'à l'entrée de la malade au Sanatorium.

En résumé : Alcoolisation du phrénique droit chez une pleurétique ancienne, porteuse d'une tuberculose unilatérale fibro-caséuse à évolution lente ; peu de résultats thérapeutiques. Bonne paralysie de l'hémi-diaphragme avec ascension de 5 cms. Cette alcoolisation n'a pas empêché la formation d'un P. N. O. spontané.

OBSERVATION N° 10

Mlle F. R..., âgée de 18 ans, entrée au Sanatorium Bon-Accueil le 29 mars 1932.

Début de la maladie, en janvier, par des signes d'imprégnation bacillaire.

Examen à l'entrée. — Etat général satisfaisant, température 37°8. Poids de 44 kgs 500 pour une taille de 1 m. 49. bacilloscopie positive. L'auscultation pulmonaire révèle, à gauche, de l'obscurité respiratoire avec râles humides et quelques sous-crépitations. A droite, la respiration est rude

et on perçoit quelques râles bulleux. L'examen radiologique montre, à gauche, des images de condensation au niveau du lobe supérieur, avec flou et travées de sclérose de tout le reste du poumon. A droite, quelques pommelures parahilaires ; le reste du poumon est clair.

Le 20 avril 1932, création d'un P. N. O. gauche, qui est le siège, dès la deuxième insufflation, d'un épanchement liquidien. Reprise du P. N. O. par la suite, P. N. O. qui n'admettra que de petites quantités d'air.

En janvier 1933, la symphyse étant complète, on décide de pratiquer une alcoolisation, de préférence à la phrénicectomie.

Le 17 mars 1933. — Alcoolisation du phrénique gauche. Le soir même de l'intervention, paralysie parfaite de l'hémi-diaphragme.

Un mois après, paralysie et ascension de trois centimètres.

Le 20 août 1933. — La paralysie et l'ascension persistent toujours ; l'état général est légèrement amélioré. Poids de 46 kilos. La température a tendance à se régulariser.

En décembre 1933. — La paralysie et l'ascension existent toujours. L'état général est amélioré. 47 kilos 500. Température : 37°4.

Du point de vue pulmonaire, aucune amélioration à gauche ; à droite, amélioration du point de vue stéthacoustique ; aucun changement du point de vue radiologique.

En résumé. — Alcoolisation du phrénique gauche chez une tuberculeuse bilatérale peu évolutive, dans le but de parfaire une compression déjà amorcée par un P. N. O., cette intervention a réussi dans son acte mécanique de compression, mais n'empêche pas une évolution lente de la maladie. La paralysie diaphragmatique persiste encore neuf mois après l'opération.

OBSERVATION N° 11

Mme M. F..., âgée de 40 ans, entrée au Sanatorium le 30 décembre 1932.

Début, en 1931, par congestion pulmonaire et grippe.

Examen à l'entrée. — Etat général médiocre. Température, 39°. Poids de 57 kilos 200 pour une taille de 1 m. 60. L'auscultation révèle, à gauche, une respiration rude avec craquements et râles humides ; à droite, quelques râles à la toux. L'examen radiologique montre, à gauche, une infiltration dense du lobe supérieur avec semis macro-nodulaire du reste du poumon. La radioscopie révèle que le diaphragme gauche est presque immobile, le sinus est comblé. Début de traitement par aurothérapie. Sans résultats.

Le 28 juin 1933. — Alcoolisation du phrénique gauche devant l'impossibilité où l'on est de créer un P.N.O. Immédiatement après l'intervention, on constate la paralysie parfaite de l'hémidiaphragme.

Un mois après, la température baisse, 37°8 maximum, paralysie diaphragmatique et ascension de cinq centimètres.

Le 28 septembre 1933. — Etat général médiocre, bonne paralysie et ascension diaphragmatique. Poids de 55 kilos, pas de modification stéthacoustique et radiologique.

En décembre 1933. — Etat général identique, poids de 53 kilos ; à l'auscultation, apparition d'un syndrome cavitaires gauche, confirmé radiologiquement.

En résumé. — Alcoolisation du phrénique gauche, ayant donné de bons résultats anatomiques, mais qui n'a eu aucune influence sur la marche des lésions pulmonaires.

OBSERVATION N° 12

H. F..., 29 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 13 juillet 1935.

Pas d'antécédent bacillaire.

Maladie actuelle. — Début par toux et expectoration, en juillet 1934, avec amaigrissement assez marqué. Le malade se repose pendant deux mois, puis reprend son travail jusqu'à son entrée au Sanatorium.

Examen à l'entrée. — Etat général satisfaisant. Poids de 67 kilos pour une taille de 1 m. 73, température normale. Expectoration peu abondante muco-purulente avec bacilloscopie positive. Signes d'auscultation limités au sommet droit, respiration soufflante avec râles bulleux renforcés à la toux. Radiographie pulmonaire montre une vaste cavité du sommet droit, grosse réaction hilare avec tractus diaphragmatique. Le côté gauche est voilé, le sommet s'éclaire à la toux, présence de quelques pommelures. La radioscopie montre des sinus costo-diaphragmatiques libres et profonds, bonne cinétique du diaphragme.

Le 22 octobre 1935, création d'un pneumo-thorax qui s'avère inefficace par la présence de brides.

Le 7 février 1936, endoscopie avec section partielle de brides nombreuses. Aucune influence favorable sur le collapsus.

Le 20 avril 1936, on essaye de compléter l'action du pneumo-thorax par l'alcoolisation du phrénique droit. Cette alcoolisation est suivie d'une immobilisation parfaite de l'hémi-diaphragme avec ascension de trois centimètres.

Le 1er juillet 1936, la radiographie montre une ascension importante de l'hémi-diaphragme (6 cms), la caverne

du sommet a presque entièrement disparue. Par contre, on note, à gauche, des images de condensation au niveau du lobe moyen.

Le 1er octobre 1936, la caverne du lobe supérieur n'est plus décelable radiologiquement. On constate un bon nettoyage de la base ; malheureusement, il est apparu, au niveau de la condensation du lobe moyen, du côté opposé, une caverne radiologiquement et stéthacoustiquement décelable.

En résumé : alcoolisation du phrénique droit pour caverne du sommet non influencée par un pneumo-thorax thérapeutique, ascension diaphragmatique de l'ordre de 6 cms. Bons résultats du côté traité ; évolution dans le côté opposé.

OBSERVATION N° 13

L. A..., 27 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 4 novembre 1934.

Maladie actuelle. — Début par hémoptysie en 1926. Nouvelle hémoptysie en septembre 1934.

Examen à l'entrée. — Etat général satisfaisant. Poids de 55 kilos pour une taille de 1 m. 62. Température normale. Expectoration assez abondante. Bacilloscopie positive. Signes d'auscultation localisés au sommet gauche, râles bulleux moyens, souffle caverneux. La radiographie montre un flou et une grisaille du lobe supérieur avec aspect en mie de pain, petite caverne sous-claviculaire, voile du reste du poumon. A droite, simple diminution de transparence. La radioscopie montre que l'hémi-diaphragme gauche est presque immobile, les sinus costo-diaphragmatiques sont libres et profonds.

Le 12 décembre 1934, création d'un P. N. O. gauche.

Le 10 mars 1935, crise liquidienne à la suite de laquelle apparaît une symphyse de la base. Le P. N. O. devenant de plus en plus inefficace, on décide de lui adjoindre une alcoolisation du phrénique gauche.

Le 27 mars 1936, alcoolisation du phrénique gauche, de préférence à une phrénicectomie, vu la symphyse pleurale. On constate, immédiatement après l'intervention, une parfaite immobilisation avec ascension très minime de l'hémi-diaphragme.

Le 8 juillet 1936, sort du Sanatorium. Etat général et local stationnaire. Les examens radiologiques montrent un diaphragme parfaitement immobilisé et légèrement surélevé.

En résumé : alcoolisation du phrénique droit pour compléter l'action d'un P. N. O. rendu en partie inefficace par une symphyse de la base. Bonne immobilisation et légère ascension de l'hémi-diaphragme persistant quatre mois après l'intervention.

OBSERVATION N° 14

D. M..., 38 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 25 août 1934.

Maladie actuelle. — Début par signes d'imprégnation bacillaire, hémoptysie de moyenne abondance. Arrêt du travail.

Examen à l'entrée. — Etat général médiocre. Poids de 53 kilos pour une taille de 1 m. 69. Température sub-normale. Expectoration assez abondante. Bacilloscopie fortement positive. Signes d'auscultation localisés à la partie moyenne du poumon droit. La radiographie montre une grisaille des lobes supérieur et moyen, avec sommet ne s'éclairant pas à la toux, diminution de transparence du

lobe inférieur avec flou et feutrage discret. A gauche, grosse réaction hilaire. La radioscopie montre des sinus costo-diaphragmatiques libres et profonds.

Le 27 septembre 1934, création d'un P. N. O. droit.

Le 20 janvier 1935, endoscopie suivie d'une section de brides, mais on se trouve en présence de brides épaisses très vascularisées et de voiles. L'effet de la section est de peu d'importance sur la bonne marche du P. N. O.

Le 27 avril 1935, crise liquidienne suivie d'une symphyse partielle surtout localisée à la base. Le P. N. O. devenant de plus en plus inefficace, on décide de pratiquer une alcoolisation du phrénique, de préférence à une phrénicectomie, dont on craint l'inefficacité.

Le 5 mai 1936, alcoolisation du phrénique droit. Bonne paralysie de l'hémi-diaphragme, sans ascension.

Le 7 mai 1936, décès du malade, qui présente toute la symptomatologie d'une perforation pleuro-pulmonaire.

En résumé : l'alcoolisation du phrénique droit pour compléter l'action d'un P. N. O. thérapeutique rendu inefficace par une symphyse et la présence de brides.

OBSERVATION N° 15

A. M..., 33 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 6 février 1933.

Maladie actuelle. — Début, en décembre, par toux et expectoration. Hémoptysie très abondante en février.

Examen à l'entrée. — Etat général médiocre. Poids, 53 kilos pour une taille de 1 m. 70. Forte hyperthermie (39°). Expectoration muco-purulente très abondante. Bacilloscopie fortement positive. Signes d'auscultation sur toute la hauteur du poumon gauche, avec râles bulleux moyens.

La radiographie montre un voile sur toute la hauteur du poumon gauche avec petite zone claire sous la clavicule. Le côté droit va bien.

Le 17 mai 1933, création d'un P. N. O. gauche. Bons résultats thérapeutiques marqués par une reprise du poids, une forte amélioration des signes stéthacoustiques et radiologiques. Le malade sort, très amélioré, le 5 mai 1934.

Rentré au Sanatorium le 23 décembre 1935.

Examen à l'entrée. — Signes d'auscultation bilatéraux avec râles bulleux au niveau du tiers supérieur du poumon gauche, râles très fins à la base. A droite râles fins à la base.

La radiographie montre, à gauche, un sommet voilé, zones claires au niveau du tiers supérieur, le reste du poumon est gris avec petite poche remplie d'air sur la ligne axillaire, vestige du P. N. O. A droite, le poumon est légèrement voilé.

Comme on ne peut reprendre les insufflations du P.N.O., on décide de pratiquer une alcoolisation du phrénique gauche. Paralysie diaphragmatique mais pas d'ascension. Le malade sort, le 4 juillet 1936, avec un état général et local aggravé.

En résumé : alcoolisation de substitution chez un tuberculeux présentant une évolution au niveau d'un foyer traité antérieurement par un P. N. O. Immobilité de l'hémi-diaphragme. Pas d'ascension, pas d'action sur l'évolution de la maladie.

OBSERVATION N° 16

A. M..., 24 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 12 novembre 1935.

Maladie actuelle. — Début, en octobre 1934, par des signes d'imprégnation bacillaire. Bacilloscopie positive. Repos, sels d'or, puis reprise du travail.

Examen à l'entrée. — Bon état général. Poids de 52 kilos pour une taille de 1 m. 64. Température 37°. Expectoration minime. Bacilloscopie positive. Obscurité respiratoire du sommet avec râles bulleux et souffle caverneux. La radiographie montre une rétraction costale au niveau du lobe supérieur avec vaste spélonque sous-claviculaire. Le côté gauche a une apparence normale.

Le 8 février 1936, tentative infructueuse de P. N. O. droit.

Le 25 février 1936, alcoolisation du phrénique droit. Immobilité de l'hémi-diaphragme, mais pas d'ascension.

Le 23 avril 1936, mêmes symptômes radiologiques, par contre, du point de vue stéthacoustique, disparition du souffle caverneux et des râles bulleux.

Le 22 septembre 1936, du point de vue radiologique, la caverne a bien diminué de volume, et on ne constate plus que des modifications respiratoires du point de vue stéthacoustique. La malade sort en bonne voie de cicatrisation.

En résumé : alcoolisation du nerf phrénique droit pour vaste perte de substance du sommet. Bons résultats. La paralysie diaphragmatique persiste toujours sept mois après l'intervention.

OBSERVATION N° 17

S. C..., 45 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 19 octobre 1936.

Maladie actuelle : Début par hémoptysie.

Examen à l'entrée : Etat général médiocre. Poids de 55 kilos 700 pour une taille de 1 m. 73. Température subnormale. Expectoration peu abondante, bacilloscopie positive. Malade légèrement dyspnéique. Signes d'auscultation bilatéraux avec prédominance au sommet droit (râles bulleux et quelques craquements). La radiographie montre

un sommet droit gris, avec grisaille du lobe supérieur et aspect spongieux, petites spélonques sous-claviculaires. A gauche : flou et légère diminution de la transparence pulmonaire. La radioscopie montre des mouvements diaphragmatiques normaux, les sinus costo-diaphragmatiques sont libres et profonds.

Cure sanatoriale simple au début.

Le 16 janvier 1936 : tentative de création d'un P. N. O. droit. Petit P. N. O. qui s'avère rapidement sans effet sur la lésion. Vu l'âge du malade, on décide de pratiquer une alcoolisation de préférence à la phrénicectomie.

Le 25 mai 1936 : alcoolisation du phrénique droit. Immobilisation et légère ascension immédiate de l'hémi-diaphragme droit.

Le 25 juin 1936, cette ascension a nettement progressé (4 cms).

Le 7 juillet 1936, l'examen stéthacoustique montre la disparition des bruits adventices. La bacilloscopie est négative, la radiographie indique un nettoyage très net du poumon droit avec localisation de la lésion dans la zone inter-cleïdo-hilaire. L'ascension diaphragmatique s'est bien maintenue. Le malade sort amélioré le 3 octobre 1936. La paralysie et l'ascension diaphragmatique persistent toujours.

En résumé : alcoolisation du nerf phrénique droit pour tuberculose caséuse à prédominance droite chez un sujet âgé. Bons résultats thérapeutiques.

OBSERVATION N° 18

E. T..., 44 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 14 mars 1935. Pas d'antécédent bacillaire.

Maladie actuelle : début par hémoptysie avec signes d'imprégnation bacillaire remontant à environ un an et demi. Le malade n'interrompt pas son travail.

Examen à l'entrée : Toux légère à prédominance matinale avec expectoration très abondante muco-purulente, bacilloscopie positive.

Signes d'auscultation : diffus à tout le poumon droit et se caractérisant par une respiration soufflante et râles bulleux sur toute la hauteur du thorax. La radiographie montre, à droite : voile et flou pulmonaire, sommet s'éclairant mal, hile chargé, héli-diaphragme surélevé de 1 cm. La radioscopie montre une gêne dans les mouvements de l'héli-diaphragme droit, le sinus est adhérent. Le côté gauche va bien. Etat général satisfaisant. Poids de 53 kilos pour une taille de 1 m. 60.

Cure sanatoriale et deux séries de crysalbine au début ; très légère amélioration. Puis, petites hémoptysies à répétition.

Le 21 mars 1936, en raison de l'échec d'une tentative de P. N. O., on fait une alcoolisation du phrénique droit. Paralyse parfaite de l'héli-diaphragme et ascension diaphragmatique légèrement accrue (2 cms). Dans les jours qui suivent, augmentation de l'expectoration. A la sortie du malade, le 8 juillet 1936, l'état général est très amélioré. Tous les bruits pulmonaires, surajoutés, ne sont plus perceptibles à l'auscultation, la bacilloscopie s'avère négative ; la paralysie diaphragmatique est parfaite.

En résumé : Alcoolisation du phrénique droit pour tuberculose à prédominance fibreuse par crainte de l'échec d'une phrénicectomie vu l'état d'adhérence de la base et la gêne fonctionnelle constatée à la radioscopie.

OBSERVATION N° 19

J. F., 22 ans, entré au Sanatorium Bellevue le 30 novembre 1935.

Histoire de la maladie : Début, en 1930, par petits signes d'inprégnation bacillaire. Bacilloscopie positive. Fait, en 1932, un séjour de trois mois au Sanatorium, en sort très amélioré puisqu'il contracte un engagement de trois ans dans les troupes coloniales. En janvier 1935, il est hospitalisé, en Algérie, pour bronchite aiguë. Examen bacilloscopique négatif. Rentre en France, en août 1935, à la fin de son engagement. Le 24 octobre 1935, hémoptysie de moyenne abondance.

Examen à l'entrée ; Etat général médiocre ; température : 39°. Poids de 64 kilos pour une taille de 1 m. 75. Expectoration abondante. Bacilloscopie fortement positive. Signes d'auscultation localisés au sommet droit, râles bulleux et retentissement de la toux dans tout le lobe supérieur. La radiographie montre grisaille et flou du tiers supérieur avec sclérose diffuse dans le reste du poumon, zone claire sous la clavicule. Le côté opposé ne présente qu'une grosse réaction hilare.

Récidive de l'hémoptysie, qui traîne pendant plus d'un mois, avec forte hyperthermie. Légère amélioration par la suite ; puis, à nouveau, hémoptysie à répétition.

Le 15 mai 1936, alcoolisation du phrénique droit, en raison des hémoptysies et de l'échec de la tentative de P. N. O. Immobilité et légère ascension (1 cm.) de l'hémi-diaphragme droit immédiatement après l'intervention.

Le 16 juin 1936, l'ascension de l'hémi-diaphragme a atteint six centimètres, léger phénomène de Kienböck. Le malade sort le 17 août 1936. L'état général est légèrement

amélioré ; gain de poids de deux kilos. Simple modification respiratoire du point de vue stéthacoustique. Bonne paralysie et ascension diaphragmatique parfaite. Depuis l'alcoolisation, les hémoptysies ne se sont plus reproduites.

Le 10 octobre 1936, la paralysie diaphragmatique persiste toujours.

En résumé : Alcoolisation du phrénique droit pour tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit avec hémoptysies récidivantes. Amélioration pulmonaire, très bons effets sur les hémoptysies.

OBSERVATION N° 20

(Observation due à l'obligeance du Dr MARISSAL)

P. G..., 23 ans.

Pas d'antécédent bacillaire, néphrite et pneumopathie durant son service militaire.

En octobre 1934 : Signes d'impregnation bacillaire et légère fièvre (38°).

Le 15 octobre 1934 : Poussée thermique importante à 39°, pendant une dizaine de jours, traduisant une poussée pneumonique du lobe supérieur avec réaction interlobaire. La radiographie montre une opacité non homogène du lobe supérieur droit, opacité non limitée par la scissure interlobaire. Réaction hilaire bilatérale, bacilloscopie positive.

Le 30 octobre 1934 : Création d'un P. N. O. maintenu en hypotension.

Le 17 novembre 1934 : Epanchement pleural fébrile. Le malade se trouvait alors en cure sanatoriale. Disparition lente et progressive du liquide. Reprise des insufflations en

pression positive d'abord. On constate, après la disparition du liquide, une réexpansion du lobe inférieur et l'apparition d'une bride diaphragmatique. Température sub-fébrile ; l'expectoration, qui s'était tarie, réapparaît ; l'état général est toujours déficient. Poids de 55 kilos 400.

En novembre 1935, le liquide a complètement disparu. La radiographie montre une cavernule dans le lobe inférieur, au niveau de l'adhérence diaphragmatique ; le P. N. O. est toujours en pression positive.

On décide alors de pratiquer une alcoolisation du phrénique droit, de préférence à une phrénicectomie, alcoolisation réalisée le 9 décembre 1935.

Après l'intervention, paralysie de l'hémi-diaphragme très nette à la radioscopie, peu ou pas d'ascension diaphragmatique. On assiste à une défervescence lente de la température. La toux, qui était émetisante, disparaît, le sujet gagne du poids, 70 kilos le 14 mai 1936. A cette date, l'examen radioscopique montre une parfaite paralysie de la coupole hémi-diaphragmatique droit avec tassement net de l'ombre annulaire sus-diaphragmatique. On continue l'entretien du P. N. O.

Le 2 juillet 1936 : réapparition de l'expectoration et complication orchi-épididymaire gauche qui s'améliore par la suite. Le sujet recommence à maigrir et à tousser ; légère fébricule. La radiographie montre que l'hémi-diaphragme droit a repris presque ses mouvements normaux. On décide, devant les résultats de l'alcoolisation, de lui substituer une phrénicectomie.

Le 6 août 1936 : Phrenico-exerese du nerf sur 13 cmc. A la suite de cette intervention, les signes d'auscultation qui avaient réapparu en juillet (gros râles bulleux au niveau du tiers inférieur) disparaissent.

Le 25 octobre 1936 : Le malade va très bien ; poids de 72 kilos. L'examen radiologique montre que l'hémi-dia-

phragme est paralysé et légèrement surélevé. Enfin, l'ombre cavitaire de la base n'est plus visible.

En résumé : Alcoolisation du nerf phrénique droit pour caverne de la base, apparue au cours d'un traitement d'une lésion du sommet par un P. N. O. thérapeutique, compliqué de crise liquidienne. L'alcolisation dura huit mois et, devant ses résultats thérapeutiques excellents, on décida de lui substituer une phrénicectomie.

Etude des observations

Il nous paraît utile d'insister sur quelques points, avant d'étudier nos observations. Tout d'abord, nous rappelons que tous nos malades sauf un, sont des malades hospitalisés en sanatorium, donc presque tous ayant leur domicile éloigné du lieu de traitement. Ainsi nous avons posé certaines indications d'alcoolisation du phrénique, espérant pouvoir suivre nos malades jusqu'au terme de l'alcoolisation ; c'est-à-dire jusqu'au moment où la paralysie diaphragmatique cesserait, ou, tout au moins, pendant un temps suffisamment long pour pouvoir, d'après les résultats d'épreuve que nous tentions, prendre une décision. Or, dans quelques cas, le délai pendant lequel nous avons pu suivre nos malades a été de trop courte durée pour pouvoir prendre cette décision. Ainsi, dans ces cas, nous nous sommes trouvés placés dans de mauvaises conditions pour pouvoir retirer tout l'enseignement du traitement d'épreuve que nous faisons subir à nos malades. De plus, quelques-uns de nos résultats se trouvent en partie faussés quant à la durée réelle de l'alcoolisation, quant à l'effet obtenu et le mode de traitement qu'on aurait pu faire suivre au sujet, par la suite, c'est-à-dire phrénicectomie secondaire ou réalcoolisation. Il nous a été en effet impos-

sible, une fois le malade sorti du Sanatorium, de nous procurer des renseignements.

Nous tenons aussi à insister sur le fait que toutes nos alcoolisations du phrénique ont été faites après échec de plusieurs tentatives de P. N. O., et qu'elles ont toujours été envisagées comme opération d'épreuve.

Enfin, que, dans tous les cas, l'incision de l'alcoolisation a été une incision haute, de façon à se ménager, comme le dit notre maître, M. Mourgue-Molines, « une zone de manœuvres », pour le cas où l'on se déciderait à pratiquer une phrénicectomie secondaire.

Nous grouperons l'étude de nos observations sous deux chefs. Tout d'abord les indications, qui nous ont conduit à faire une alcoolisation, de préférence à la phrénico-exérèse ; deuxièmement, les résultats qui ont suivi cette intervention.

A. — INDICATIONS DE L'ALCOOLISATION

DU PHRÉNIQUE DANS NOS OBSERVATIONS

Nous classerons ces indications en trois grandes catégories :

1° *Alcoolisations* faites après tentatives infructueuses de P. N. O.

2° *Alcoolisations* de substitution.

3° *Alcoolisations* associées à un P. N. O.

1° *Alcoolisations* faites après tentatives infructueuses de P. N. O. :

Dans ce groupe, nous classons douze observations pour lesquelles nous nous sommes toujours rendu compte par

une tentative du pneumothorax, si les plèvres étaient libres. Déjà, les examens radiologiques des observations 3, 6, 9, 18 nous avaient laissé supposer que nous nous trouverions en présence d'une symphyse. Dans tous les autres cas, seule la tentative de P. N. O. a pu nous prouver l'adhérence pleurale.

Dans ce groupe se trouvent des sujets d'âge variable allant de 16 à 50 ans.

Du point de vue lésionnel, on constate que les lésions sont localisées au poumon droit dans sept cas, dans quatre cas à gauche, et dans deux cas bilatérales.

Dans les observations 1, 3, 4, l'alcoolisation a été réalisée parce que l'on doutait de la parfaite intégrité du poumon opposé, donc dans ces cas, l'alcoolisation a été une épreuve, permettant de juger des réactions du côté suspect.

L'alcoolisation que nous avons pratiquée chez les malades des observations 6, 8 et 11 a été faite pour se rendre compte de l'opportunité d'une phrénicectomie. En effet, comme le conçoivent les classiques, la chirurgie pulmonaire ne doit se faire qu'à froid. Or, dans ces trois cas, nous nous trouvions en présence d'indications atypiques, puisque ces malades avaient de la température. Il nous a paru que l'alcoolisation par son caractère transitoire, présenterait moins de risques.

Des lésions ulcéreuses du sommet, de volume important, ont été les indications des observations 16 et 19. Dans l'observation n° 16, nous avons affaire à une caverne volumineuse superficielle pour laquelle on craignait une perforation si on parvenait à créer un P. N. O. Dans l'observation n° 19, c'est le volume de la caverne, la lenteur de l'évolution, la tendance aux hémoptysies récidivantes, l'impossibilité de créer un P. N. O., qui nous ont conduit à préférer une alcoolisation à une phrénicectomie. Dans les observations 18 et 9, c'est la crainte d'un échec de la

phrénico-exérèse, car dans ces deux cas, on se trouvait en présence de tuberculose étendue et d'une symphyse importante. Dans les observations 2 et 5, nous trouvons un point commun, la bilatéralité des lésions, mais dans l'observation 2, c'est parce que l'on envisageait la réalisation d'une thérapeutique bilatérale, que nous avons pratiqué une alcooolisation. Au contraire, dans l'observation 5, c'est la crainte d'une poussée évolutive dans le côté opposé, qui nous a fait tenter une opération d'épreuve, et non une intervention définitive.

2° Alcooolisation de substitution :

Dans ce groupe, nous réunissons six observations. Les lésions se trouvant localisées quatre fois au poumon gauche et deux fois au poumon droit.

Dans les observations 13, 14, 7, 10, le P. N. O. a été entretenu durant un délai variant de 7 à 15 mois. Ces P. N. O. s'étant compliqués, on a vu apparaître à la suite de la crise liquidienne, une symphyse qui rendit de plus en plus inefficace l'action du P. N. O. La phrénicectomie paraissait s'imposer pour compléter le P. N. O., mais on jugea qu'il valait mieux voir par une opération d'épreuve, la valeur de la phrénico-exérèse. C'est ainsi que nous avons été conduit à poser l'indication d'alcooolisation.

L'observation 17 a eu la même indication que les précédentes ; mais, de plus, nous nous trouvions en présence d'un malade dyspnéique et c'est peut-être là la vraie raison qui nous a fait préférer une intervention non définitive. Par contre, dans l'observation 15, c'est non seulement la symphyse pleurale, mais surtout de non intégrité clinique du côté opposé.

3° Alcooolisation associée à un P. N. O. :

Nous classons ici deux observations d'indication tout à fait différentes. Dans l'observation 12 nous nous trou-

vions devant une caverne volumineuse du sommet sur laquelle le P. N. O. se montrait inefficace. De plus, le côté opposé était fortement suspect. Or, nous ne voulions pas exposer ce malade à perdre définitivement le bénéfice de tout le parenchyme sain de sa base pulmonaire. Cependant, il nous paraissait intéressant de pouvoir juger de l'influence d'une opération de FÉLIX sur la spelonque. Ce sont ces considérations qui nous ont conduit à faire pratiquer une alcoolisation. Dans l'observation 20, c'est une caverne de la base, apparue chez un sujet traité par un P. N. O. pour une lésion du sommet. Ce P. N. O., qui avait été le siège d'un épanchement liquide, devint inefficace sur la base pulmonaire lorsque le liquide se résorba. Et l'on vit alors après la réexpansion du moignon pulmonaire, se former une caverne sus-diaphragmatique, caverne certainement produite par le mécanisme d'une embolie bronchique. Dans ce cas, on se trouvait en présence de l'indication type de la phrénicectomie ; mais ici aussi, on hésita, vu l'état général du sujet, à pratiquer une thérapeutique d'emblée définitive.

B. — RESULTATS DE L'ALCOOLISATION

DU PHRENIQUE DANS NOS OBSERVATIONS

Ces résultats portent sur des alcoolisations dont la plupart ont une durée suffisamment longue pour que l'on puisse juger de leurs effets ; puisque, pour certaines, la paralysie persistait dix mois après l'intervention et que, pour les plus récentes, cette durée d'observation a été de trois mois. Nous étudierons : les effets sur l'hémi-diaphragme que nous diviserons en action immédiate, action tardive ; ensuite, les effets anatomo-cliniques que nous sub-

diviserons en action sur le côté lésé et action sur le côté opposé.

Il nous faut immédiatement distinguer deux groupes de malades, l'un comprenant les malades sortis du sanatorium, l'autre celui des malades encore en cours de traitement.

Dans le premier groupe, nous avons des malades qui sont sortis trop rapidement pour que l'on puisse juger de l'effet de l'alcoolisation, puisque ces malades sont sortis l'un, deux mois après l'intervention (obs. 3), l'autre quatre mois après (obs. 13). Le cas est différent pour les trois autres malades sortis après une observation de neuf et dix mois après l'alcoolisation (obs. n° 9, 10, 11), donc avec un recul suffisant pour pouvoir juger des effets de l'alcoolisation d'épreuve.

Dans le deuxième groupe, les dates s'échelonnent entre trois et dix mois.

I. — ACTION SUR L'HÉMIDIAPHRAGME

A) Action immédiate :

L'action de l'alcoolisation du phrénique sur l'hémidiaphragme correspondant a été une paralysie immédiate que nous avons pu constater le soir même de l'intervention, sauf dans un cas (obs. 5) où nous avons observé une simple paresie, puis une paralysie complète, qui n'est apparue, chose qui nous paraît assez paradoxale, que neuf mois après l'intervention. Nous sommes réduits à faire des hypothèses pour expliquer ce cas ; soit que le phrénique ait été étouffé par le tissu de sclérose d'où section assez lente, soit que la paralysie se soit établie d'emblée ; mais, qu'elle eût été masquée par des mouvements transmis par l'hémidiaphragme sain.

Par contre, l'ascension immédiate a paru exister dans plusieurs cas ; mais ce n'est que dans les observations 1, 4, 11, 18 que nous avons vu un dénivellement net : deux centimètres et plus, par rapport à l'autre hémidiaphragme.

B) Action tardive :

Nous éliminerons ici les observations 3, 13 et 17 pour lesquelles nous n'avons pas un recul de temps suffisant pour pouvoir apprécier la durée réelle de l'alcoolisation. De même, il nous faut éliminer les deux observations des malades décédés. Il nous reste donc quinze observations. A l'heure actuelle, sur ce nombre, la paralysie persiste quatorze fois. Cette paralysie ne s'est accompagnée qu'une seule fois d'un phénomène de KIENBÖCK nettement visible à l'écran.

L'ascension de l'hémidiaphragme paralysé ne s'est produite que quatre fois, comme nous l'avons dit, dès après l'intervention et s'est d'ailleurs fortement accentuée par la suite. Dans neuf autres cas, l'ascension s'est produite dans les deux mois qui ont suivi l'intervention, pour rester ensuite la même dans les mois qui ont suivi. Ce n'est que dans un cas (obs. 5) que l'ascension ne s'est manifestée que neuf mois après. Chez les sept autres sujets, nous n'avons pas eu d'ascension de l'hémidiaphragme.

Nous pouvons diviser les ascensions que nous avons provoquées en élévation légère de deux à quatre centimètres, et forte élévation de l'hémidiaphragme par rapport à l'hémidiaphragme sain et qui fut de l'ordre de cinq à sept centimètres.

Nous insistons sur le fait que dans toutes nos observations — si nous éliminons les observations 2, 3, 7, 13, 14, 18, soit parce que les malades sont sortis trop tôt, soit que l'alcoolisation soit trop récente, soit qu'il y ait eu une issue fatale, — la durée de l'alcoolisation est largement suffi-

santé pour que l'on puisse juger de la valeur de cette intervention, puisque nous avons pour les plus anciennes un recul de neuf mois au moins et de six mois pour les plus récentes.

Enfin, en terminant, nous dirons que dans les deux cas où nous avons pratiqué une phrénicectomie secondaire, l'intervention s'est révélée plus délicate, car elle portait sur un tissu scléreux, le tissu normal ayant été très modifié par l'injection d'alcool. Mais, cependant, la phrénico-exérèse a pu être menée à bonne fin, puisqu'on a pu pratiquer l'extirpation du phrénique sur une longueur de 13 cm. dans un cas et de 23 cm. dans l'autre, et cela grâce à l'incision haute que l'on avait pratiquée la première fois, et la zone de manœuvre que l'on s'était ainsi ménagée. Donc, il nous paraît que l'intervention suivant la technique de GÆTZE que propose RAUTUREAU dans sa thèse, pour parer aux difficultés de la phrénicectomie secondaire, soit inutile à condition que l'on ait pris la précaution de pratiquer une alcooolisation haute.

II. — EFFETS ANATOMO-CLINIQUES DE L'ALCOOLISATION PHRENIQUE DANS NOS OBSERVATIONS

Cette étude sera envisagée selon deux point de vue. Tout d'abord, nous verrons quel est le résultat de l'alcooolisation sur le côté où on l'a pratiquée, et d'autre part, quel a été l'effet sur le côté opposé.

A Action sur le côté opposé :

Nous pouvons dire que dans tous nos cas, sauf un (obs. 12), l'alcooolisation, si elle n'a pas eu un résultat heureux sur le côté opposé à la lésion, quoique dans les observations 1, 5, 6 on ait vu apparaître un très gros nettoyage du poumon opposé ; dans la plupart des observations, si

cette amélioration n'a pas été aussi importante que dans les observations signalées, elle est tout au moins très sensible. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que le côté opposé à la lésion n'a jamais paru être influencé en mal par l'alcoolisation.

B) Action sur le côté de l'intervention :

Il nous faut éliminer les observations 2, 3, 13, 14 pour les raisons déjà exposées plus haut. Donc, il nous reste seize observations. Par neuf fois, nous avons constaté une amélioration importante, notamment pour les observations n° 12 où nous avons assisté à la disparition de la caverne du sommet dans les sept mois qui suivirent l'intervention. De même dans l'observation 20 où la caverne de la base disparut après une alcoolisation, puis réapparut lorsque cessa l'action de l'alcool sur le nerf, pour redisp paraître à la suite d'une phrénicectomie secondaire. Dans les autres cas, l'amélioration consiste soit en un nettoyage de la zone parenchymateuse sus-diaphragmatique avec localisation de la lésion, soit en l'apparition d'un tissu de fibrose, tel le cas des observations 4 et 16. Dans trois cas, l'amélioration constatée a été plus légère (obs. 4, 5, 19). Par contre, dans quatre cas, nos malades n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention. Tels sont les résultats anatomo-cliniques de cette intervention. En résumé, nous pouvons dire que l'épreuve subie par nos malades nous a donné toute satisfaction pour la conduite du traitement à venir.

Indications de l'alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire

Les indications de la phréno-alcoolisation sont difficiles à poser, et la plupart des auteurs ne donnent pas d'indications types de la phréno-alcoolisation par rapport à un autre mode de collapsothérapie. C'est d'ailleurs là l'apanage de toute épreuve thérapeutique. Nous ne pouvons dire en effet que les indications de la phréno-alcoolisation découlent des contre-indications de la phrénicectomie. Nous devons considérer, à notre avis, l'alcoolisation du nerf phrénique, non plus comme une « méthode d'exception », telle que l'envisagent MAURER et ROLAND (*Provence Médical*, 15 avril 1935), mais bien comme une méthode d'épreuve capable de juger de l'efficacité ou de la non-efficacité d'une phrénicectomie.

Dès le début de cette étude des indications de la phréno-alcoolisation dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, nous citerons l'alcoolisation du nerf phrénique comme intervention autonome, qui, d'ailleurs, aurait des indications assez restreintes. Pour CLERMONT, l'indication type en serait les lésions peu importantes et peu actives pour lesquelles une intervention définitive semblerait non proportionnée aux lésions. Nous devons ajouter que

nous n'avons aucune expérience de la phréno-alcoolisation intervention autonome ; aussi, nous renverrons à la thèse de A. CLERMONT pour juger des résultats de cette intervention. Pour nous, nous nous contenterons d'envisager les indications de la phréno-alcoolisation comme opération d'épreuve, c'est-à-dire capable de juger de l'effet d'une phrénicectomie sur les lésions pulmonaires.

Il nous est assez difficile de donner des indications basées sur des formes anatomo-cliniques bien définies, car, comme le rapportent certains auteurs, notamment JULIEN, bien souvent les phrénicectomies d'indications tout à fait atypiques, ont donné des résultats remarquables et même inespérés à ceux qui ont osé les tenter. Nous pensons donc, avec LABESSE, PIOLLET, AMSLER, que la phrénicectomie (ou phréno-alcoolisation) « de routine » doit disparaître. Et comme le disent LABESSE et PIOLLET, « une grande délicatesse doit présider non seulement au choix de l'indication, mais à l'opportunité du moment ».

Il existe une indication reconnue par tous les auteurs : ce sont tous les cas où l'on craint l'inefficacité de la phrénicectomie qui n'aurait alors comme résultat que le sacrifice d'une base saine, parenchyme pulmonaire que l'on serait heureux de récupérer dans le cas où l'on se verrait obligé d'employer une autre méthode collapsothérapique. Donc, en général, on peut dire que l'indication de phréno-alcoolisation se pose dans tous les cas où l'on a des doutes sur l'efficacité de la phrénicectomie.

Une autre indication d'ordre général se trouve réalisée par l'impossibilité de la création d'un P. N. O., P. N. O. qui, à notre avis, doit toujours être tenté, car, sauf quelques cas bien individualisés, constitue la méthode collapsothérapique de choix.

Nous classerons cette revue général des indications de la phréno-alcoolisation, en indications tirées de l'impossibilité où l'on se trouve de créer un P. N. O., en indica-

tions tirées de l'inefficacité du P. N. O. Enfin, dans un dernier paragraphe, nous grouperons les associations du P. N. O. avec la phréno-alcoolisation et les cas où cette intervention a des indications nettement spéciales.

A. — PNEUMOTHORAX IMPOSSIBLE

A) *D'après le siège de la lésion :*

Suivant que la lésion sera localisée à la base, à la partie moyenne ou au sommet, la paralysie diaphragmatique provoquera une action de détente pulmonaire plus ou moins importante. C'est à la base que l'action sera la plus franche, d'où, dans les cas de lésions siégeant à la base ou au niveau du lobe moyen, la phrénicectomie d'emblée ne sera pas bien souvent à discuter ; au contraire, dans le cas de lésions hautes, lésions du sommet notamment, l'indication de phrénoalcoolisation d'épreuve se posera, pour voir l'influence que pourrait avoir l'exérèse du phrénique sur l'évolution des lésions.

A côté du siège des lésions, l'âge et surtout la forme anatomo-clinique joue un rôle primordial dans les indications.

1) *Formes aiguës :*

Alors que dans ce cas le P. N. O. donne bien souvent des résultats remarquables, la phrénicectomie paraît complètement contre-indiquée, surtout dans les cas de lobites, de formes extensives et ulcératives rapides, ou les formes pneumoniques à prédominance fortement unilatérale. Mais, comme nous l'avons déjà dit, certains auteurs, notamment Ch. MARIE et E. SEVRIÈRE, ont eu dans certains cas de bons résultats ; aussi, nous croyons avec ces auteurs que l'épreuve d'une alcoolisation nous per-

mettra, vu le choc moins intense et surtout son effet passager, de juger de l'effet d'une phrénicectomie. Donc, dans tous ces cas où l'on peut songer à intervenir, puisque la P. N. O. est irréalisable, l'indication de phréno-alcoolisation d'épreuve s'imposera avant toute autre thérapeutique.

2) *Formes chroniques :*

La phréno-alcoolisation se trouvera surtout indiquée dans les cas de lésions assez récentes, circonscrites, torpides et incluses en plein parenchyme sain (RAUTUREAU). De même, la non-intégrité parfaite du côté opposé en sera une indication. On trouve aussi une bonne indication dans les cas où l'on craint un échec de la phrénicectomie pour lésions anciennes, étendues, denses et accompagnées de signes de rétraction accentués, ou au contraire lorsqu'elles présentent une tendance évolutive.

B. — PNEUMOTHORAX INEFFICACE

Les indications d'alcoolisation résultent toujours de la situation haute de la lésion qui fera craindre la non-efficacité de la phrénicectomie, soit que le P. N. O. devienne inefficace par symphyse, due à une crise liquidienne, soit que le P. N. O. se soit montré inefficace d'emblée sur la lésion. Mais, comme le disent LABESSE et PIOLLET, il est délicat de poser une indication de phrénicectomie, car on peut voir des améliorations spontanées et dans ces cas, il vaut mieux réaliser une paralysie temporaire.

C. -- ASSOCIATION D'UN PNEUMOTHORAX ET DE LA PHRENO-ALCOOLISATION

Ce sera notamment le fait d'une grosse spélonque du sommet avec brides multiples, impossible à améliorer par l'opération de JACOBÉUS.

Enfin il est de nombreux cas que l'on ne peut que classer difficilement ; aussi, nous énumérerons simplement ces indications :

1. — La phréno-alcoolisation de préférence à la phrénicectomie d'emblée se trouve indiquée dans les cas de tuberculose bilatérale, où il existe déjà un traitement colapsique d'un côté. (RAUTUREAU).

2. — Pour P.N.O., qui ne peut plus être entretenu, non à cause de son inefficacité ; mais, pour des raisons d'ordre matériel. Dans ce cas on substituera au P. N. O. la phréno-alcoolisation de préférence à la paralysie définitive.

3. — Dans le cas d'hémoptysies rebelles, on préférera l'alcoolisation à la phrénicectomie (GONZALO-CORBALAN-TRUMBULL).

4. — Une autre indication se trouvera, chez les sujets présentant des lésions d'emphysème pulmonaire assez prononcées.

5. — On préférera une alcoolisation du côté gauche dans les cas où les malades auraient présenté des troubles gastriques ou cardiaques (CLERMONT).

6. — L'indication de phréno-alcoolisation sera réalisée pour aider au relachement d'un vieux P. N. O., dont le poumon est difficilement réexpensible. Ou encore dans les cas de P. N. O. insatiable.

7. — Enfin toutes les fois où l'on envisage la possibilité d'une thoracoplastie.

En résumé nous voyons que les indications de l'alcoolisation découlent en quelque sorte de la crainte où l'on se trouve de l'échec d'une phrénicectomie ; mais, comme cette intervention n'est qu'une intervention d'épreuve, il faudra toujours secondairement envisager une suite thérapeutique qui sera suivant les cas, une réalcoolisation (ce qui n'est peut être pas à conseiller, puisque comme nous l'avons vu, l'alcoolisation dure un temps suffisamment long pour que l'on puisse en tirer tout l'enseignement nécessaire à la conduite du traitement définitif), une phrénicectomie secondaire dans les cas où on a eu un heureux résultat une thoracoplastie partielle si le résultat n'est que partiel, une thoracoplastie totale si aucun résultat n'a suivi la phréno-alcoolisation. Mais ceci s'entend pour une lésion strictement unilatérale, car dans les lésions bilatérales une thérapeutique chirurgicale active, sera bien souvent assez aléatoires quant aux résultats.

Conclusions

1. — L'alcoolisation du nerf phrénique a l'avantage sur la phrénicectomie, de ne pas être une opération définitive. Il semble donc, que en tant que méthode d'épreuve son emploi doive se généraliser, car elle permet vue sa durée de pouvoir, ou juger de l'effet d'une phrénico-exérèse secondaire, ou si l'on doit recourir à une autre thérapeutique chirurgicale, de récupérer une base qui est bien souvent saine.

2. — L'importance de l'anastomose du phrénique et du nerf du sous-clavier nous paraît exagérée, aussi partageant l'avis de LABESSE et PIOLLET qui considèrent la section du sous-clavier comme un surcroît de précaution peut être un peu théorique ; et celle de certains auteurs qui assimilent phréno-alcoolisation et résection du sous-clavier à une intervention pour le moins aussi définitive qu'une phrénicectomie, nous n'avons jamais pratiqué cette résection.

3. — La technique proposée par Monsieur le professeur agrégé MOURGUE-MOLINES ne diffère de celle de CORDEY et PHILARDEAU que sur deux points ; incision haute pour se

ménager une zone de manœuvre en vue d'une phrénicectomie secondaire, et incision très minime (1 cm.) de façon à avoir par la suite une cicatrice esthétique.

4. — Les incidents ou les accidents de l'alcoolisation du phrénique ne sont pas plus fréquents que lors d'une phrénicectomie, seule est à noter la plus grande fréquence du syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER, qui peut se produire si on ne prend pas la précaution d'éviter la diffusion de l'alcool dans la plaie opératoire.

5. — A l'heure actuelle la durée de la paralysie diaphragmatique après alcoolisation du phrénique dans nos observations, si nous éliminons les malades sortis ou décédés, soit six observations, est variable et peut se répartir ainsi : chez cinq malades l'alcoolisation persiste encore 9, 10, 11 mois après l'intervention ; chez cinq autres 7 et 8 mois après. Pour le reste des malades la durée s'échelonne entre 3 et 6 mois.

La reprise des mouvements diaphragmatiques n'a été notée qu'une seule fois et cela après 8 mois de paralysie parfaite.

6. — La paralysie diaphragmatique a toujours été constatée dès après l'intervention, sauf dans un cas où l'immobilité parfaite du diaphragme n'est apparue que 9 mois après. L'ascension quand elle s'est produite a atteint son maximum dans les deux mois qui ont suivis l'alcoolisation.

7. — Dans tous les cas la durée de l'immobilisation diaphragmatique nous paraît suffisante pour pouvoir prendre une décision thérapeutique, soit pour parfaire l'alcoolisation, soit pour se substituer à cette méthode d'épreuve.

8. — La cure sanatoriale et la cure déclive doivent toujours être associée à l'alcoolisation ; mais dans certains

cas les traitements médicamenteux (sels d'or) trouveront leur emploi.

En terminant nous insisterons sur la cure sanatoriale pour une double raison, la première est que l'alcoolisation n'est qu'une méthode d'épreuve, le malade doit donc rester sous une surveillance médicale spécialisée ; la deuxième est comme le dit le Dr. JACQUEROD : « En matière de tuberculose le temps ne respecte pas ce qui se fait sans lui ».

Bibliographie

- AUERBACH. — Les résultats éloignés de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire — Thèse, Paris 1934.
- BAUMGARTNER et ALARY. — La phrénicectomie, anatomie, physiologie et technique opératoire — *Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.* T. I, n° 1 — 1926.
- BERARD-DUMAREST-DESJACQUES. — La phrénicectomie — *Masson*. 1933.
- BERARD et DUMAREST. — Application des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire.
- BERNARD (L.) et POIX. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire — *Presse Méd.*, 11 Février 1931.
- BERNOU. — De l'extension des lésions tuberculeuses des lobes supérieurs. (*Soc. d'Et. Scient. de l'œuvre de la tuberculose*, 9 Nov. 1929).
- BERNOU et CAMPAUX. — L'exérèse et l'alcoolisation du nerf phrénique. *Bull. Méd.* 28 juillet 1934.
- BERNOU et CARDIS. — A propos des thoracosplasties partielles supérieures — *Rev. de la Tub.* 1930.
- BERNOU et FRUCHARD. — Du rôle des anastomoses du nerf phrénique dans les récupérations précoces ou tardives de la fonction du diaphragme après exérèse ou alcoolisation du nerf phrénique. L'anastomose du nerf sous-clavier. (*Rev. de la Tub.* n° 10, Déc. 1934).
- BERTHET E. — La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire — *Grenoble* 1932.
- BONNIOT (A.) et FOIX (J.). — Essais sur les indications rationnelles de la phrénicectomie. *Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.* T. IX, n° 2, 1934.
- BORDET (F.). — La phrénicectomie résultats et indications. *Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.* T. I, Nov. 1926.
- ERISSAUD-SICARD-TANON. — Danger des injections d'Alcool au cours des névralgies sciatiques. *Soc. Neurologie*. 1907.

- BRISAUD-SICARD-TANON. — Essai de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par alcoolisation locale des troncs nerveux. *Soc. de Neurologi*, 7 juillet 1906.
- CARDIS et JOANNETTE. — La rétraction élective dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte — *Gaz. Méd. de France*, Mai 1933.
- CARDIS et JOANNETTE. — La rétraction élective dans la phrénico-exérèse, — *Journ. Méd. de Leysin*, 4 juillet 1929.
- CARDIS et MALINSKY. — Rev. de la Tub. 1931.
- CLERMONT (A.). — Alcoolisation du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire — Thèse Lyon 1934. *Ei. journ. de Méd. et Chir. Prat. T. CV*, Déc. 1934, 23^e cahier.
- CORDEY et PHILARDEAU. — La collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique — *Presse Méd.*, 21 Fév. 1931.
- CORDEY et PHILARDEAU. — L'alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire — *Rev. de la Tub.*, Juin 1933.
- DELMAS et CARANAC. — Considération anatomique sur la phrénicectomie et ses modes d'action — *Presse Méd.*, 28 Avril 1934, p. 681.
- DELMAS et LAUX. — Anatomie du système Neuro végétatif, 1933, Ed. Masson.
- DUMAREST. — La phrénicectomie et son mode d'action — *Rev. de Phtisiol.* Juillet-Août 1932.
- DUMAREST et BERARD. — Les résultats de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire — *Rev. de la Tub.* Avril 1928.
- DUMAREST et LÉFÈVRE. — Intérêt de l'étude mécanique du poumon en phtisiologie — *Presse Méd.*, N° 41, 1933.
- DUNAN (G.). — Les fondements anatomo-physiologiques de la chirurgie du nerf phrénique et ses applications chirurgicales — *Rev. Espanola de Tuberculosis*, T. I, n. 3, Août 1930.
- FATOU et VERRE. — L'estomac après phrénicectomie gauche — *Rev. de Phtysiologie*, Mars-Avril 1934.
- FAYANCE (R.). — Accidents consécutifs à la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Thèse, Paris 1934.
- FELIX (W.). — Die phrenicus — Ausschaltung bei lungenerkrankungen Ergebnisse der Chirurgie und orthopaedie, (1925).
- FELIX (W.). — Anatomische experimentelle und klin. untersuchungen über den phrenicus und über die Zwerchfellinnervation (Deutsch, Zeit für chirurgie 1922. T. 171, p. 283 à 397).
- FOIX et MATTEL. — Remarques sur la cure post-opératoire en décubitus latéral et déclive dans la phrénico-exérèse — *Rev. de la Tuberculose* 1932.
- GIRAUD. — Précis de phtisiologie — *Doin* 1933.
- GOETZE. — Temporäre phrenikus-blokade — *Zentralblatt fuer chirurgie*, 16 Oct. 1920.

- GOETZE. — Die radikale phrenikotomie als Selbststaendiger therapeutischer Eingriff bei der chirurgie der Lungentuberkulose — *Archiv fuer klinische chirurgie*, Tome 134, page 595-1925).
- HANNA' H. — Régénération du périphéral nerves. An experimental study — *Edinburgh, Medical Journal*, Février 1931.
- HENSCHEN. — Zentralblatt fuer Chirurgie, 1916, n. 2.
- HOMMES. — Bijdrage tot de kennis der kunstmatige, middenrif verlamming als Behandelings methode der Long tuberculose. (*Leyde*, Hollande, 1934).
- HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs. *Douin*, Editeur.
- JULLIEN W. — Résultats heureux de la cure en décubitus latéral et déclive appliquée plus d'un an après une phrénicectomie peu efficace — *Revue de la Tub.*, n° 7, 1932.
- JULLIEN W. — Phrénicectomie ou alcoolisation. *Paris, Médic.* 4, Janvier 1936.
- JULLIEN W. — Mauvaise indication de paralysie artificielle du diaphragme, bons résultats — *Soc. d'étude scientifique de la Tub.*, séance 9 mars 1935.
- LABESSE et PIOLET. — Phrénicectomie et phréno-alcoolisation. *Journal Méd. Français* n° 7, Juillet 1935.
- LAUNAY (G.). — Le phrénique nerf moteur et paralysie du diaphragme.
— Le phrénique nerf sensitif.
— Le phrénique nerf sympathique.
Arch. Méd. Chir. de l'App. resp. T. IX, 1934.
- MARIE et SIVRIERE. — A propos des indications de la paralysie chirurgicale du phrénique. *Rev. de la Tub.*, Séance du 18 Nov. 1933.
- MAURER et ROLLAND. — Revue de la tuberculose, 1931.
- MORIN (J.). — L'évolution des méthodes collapsothérapiques — *Journal Méd. de Leysin*, 1932.
- MORIN (J.). — Oléothorax et phrénicectomie *Strasbourg Médical*, 5 Janv. 1933.
- MORIN-CARDIS et MICETTI. — Indications et résultats de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte — *Journal Méd. de Leysin*, 11 juillet 1929.
- MORIN (J.). — Du pneumothorax à la phrénicectomie. *Masson*, Ed., 1930.
- MORIN (J.) et RAUTUREAU (R.). — Résultats et indications de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire suivant l'état anatomique de la plèvre — *Rev. de la Tub.* Mai 1931.
- MORIN (J.) et RAUTUREAU (R.). — L'alcoolisation du nerf phrénique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tub.* Octobre 1933.
- NEGLI HEYMER, TEMPORARE. — Phrenikus Ausschaltung durch Novocaïn-injection mit gleichzeitiger atemfunktionsprüfung. (*Klinische Wochenschrift*, t. XII, n° 40, 7 octobre 1932).

- PERFRA. — Consideraciones sobre 193 frénicectomias operadas — *la Medicina Ibero*, 7 janvier 1933.
- PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques expérimentales. Comptes-rendus et mémoires de la *société de Biologie*, 1887.
- PITRES et VERGER. — Névralgies faciales traitées par les injections modificatrices d'alcool. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 25 Juillet 1902.
- POPPER, GOTILIER, TEITEL, BERNARD (de Bucarest). — Test électrique pour l'identification du nerf phrénique pendant l'intervention chirurgicale — *Rev. de la Tub.*, séance du 10 mars 1934.
- RABBONI. — La Neurolyse intercostale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire selon la méthode de Leotta. *Presse Médicale*, 19 Janvier 1935, n° 6.
- RAUTUREAU (L.). — La collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris* 1932, et *Journal Méd. de Leysin*, n° 35, Nov. 1932.
- RAUTUREAU (R.), SALLE, BOHEMIER. — L'état du diaphragme³ après phrénicectomie — *Presse Médicale* n° 55, 1933.
- RAUTUREAU. — Résultats éloignés de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Bull. et mémoires de la Société Médicale de Passy*, 2e année, n. 2, janv. 1936, page 81.
- RAUTUREAU (R.), OLIVIER, MONOD, (A) PIOT, (J.) BOURGUIGNON. — Mise en évidence du rôle de l'anastomose du nerf sous-clavier dans l'innervation du diaphragme, déductions thérapeutiques — *Revue de la Tub.*, séance du 13 Octobre 1934. *Bull. et Mém. de la Société Médicale de Passy*, première année, n. 1, déc 1932-1934.
- RENZO et NELSON. — Alcoolisation du phrénique dans la tuberculose pulmonaire — *Revista Brasileira de Tuberculosis*, 1932.
- RODET. — Essai d'immobilisation du poumon par action sur l'innervation de la cage thoracique, l'alcoolisation du phrénique par voie épigastrique. *Paris Médical*, 25 juillet 1933, p. 100.
- ROGER J. et R. BINET L. — *Traité de physiologie*, Masson Ed.
- ROUSSEAU et MICHEL. — Note sur l'innervation du diaphragme, rôle du phrénique et du système sympathique dans la mobilité du diaphragme. 24e réunion de l'Association des Anatomistes, Bordeaux 27 Mai 1929, p. 446.
- SERGENT BAUMGARTNER, BORDET. — Soc. Méd. des Hosp. de Paris, 14 Janvier 1926.
- SERGENT et LAUNAY. — Etude clinique et physiologique des paralysies et des récupérations motrices du diaphragme — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 Juin 1933.
- SICARD. — Traitement de la névralgie faciale essentielle par l'alcoolisation locale — *Presse Méd.*, 25 octobre 1917.
- SILVEIRO-MARBACK. — Syndrome de Claude BERNARD-HORNER, acidante de una alcoolisacao do frenica — (*Bahia Médical* 5, 633-668, Nov. 1934).

SIMENAUER. — Die sensibilität von pleura, perikard und peritoneal überzug de diaphragme mit besonderer Berücksichtigung des Nervus phrenicus — *Zeitch fur tuberculosis* Bd 48, n. 4, 1927.

TROITZKY A. — Sur la question de l'innervation du diaphragme — *Gazette hebdomadaire des sciences Méd. de Bordeaux*, n. 21, 26, Mai 1929, page 322-24).

TRUMBULL (CORREALAN-CONZALO). — Collapsothérapie par alcoolisation du nerf phrénique — *Revista Médica-Latina Americana*, juill. 1932.

VERAN. — L'abandon du pneumothorax, thèse de Paris, 1932.

VERRE. — Les troubles digestifs après phrénicectomie gauche. *Thèse Paris* 1933.

WINTER (de) et J. SEEBRECHTS. — Le collapsus électif et l'apicolyse avec plombage par muscles munis de leur pédicule vasculaire dans le traitement de la Tuberculose — *Arch. Méd. Chir. de l'App. resp.* Tome VII, n. 5, 1932.

WINTER (de) et J. SEEBRECHTS. — De la phrénicectomie à la phréno-alcoolisation — *Revue belge des Sciences Médicales*, Déc. 1932.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Contribution à l'étude de l'al-
coolisation du nerf phrénique
dans le traitement de la tuber-
culose pulmonaire.*

par M. FERMAUD Robert

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier le 6 novembre 1936.

Le Professeur,
GAUSSEL.

Vu :

Montpellier le 6 novembre 1936.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 6 novembre 1936.

Le Recteur,
TAILLIART.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

